

TARTU ÜLIKOOL

**KOORMUSTESTID  
KARDIOLOOGILISES  
PRAKTIKAS**

TARTU 1992

**TARTU ÜLIKOOL**

**KOORMUSTESTID  
KARDIOLOOGILISES  
PRAKTIKAS**

**Metoodiline juhend**

**E. Maiste**

**Tartu 1992**

Kinnitatud arstiteaduskonna nõukogus 23. aprillil 1991. a.

**KOORMUSTESTID KARDIOLOOGILISES  
PRAKTIKAS.**

Metoodiline juhend.

Koostanud Eevi Maiste.

Tartu Ülikool.

EV, 202 400, Tartu, Ülikooli 18.

Vastutav toimetaja R. Kaskmets.

7,91. 8,72. 8,5. T. 63. 750.

Hind rbl. 12.–

TÜ trükikoda. EV, 202 400 Tartu, Tiigi t. 78.

## SISUKORD

Eessõna	6
I. Südame funktsioon ja selle regulatsiooni mehhanismid .	8
1. Südame elektriline funktsioon	8
2. Südame mehhaaniline funktsioon ja seda mõjustavad tegurid	11
3. Südame talitluse mehhaanika ja südame töötsükli faasi- struktuur	15
4. Bioloogilise süsteemi adaptatsiooni üldised seaduspärasused stressi ajal	19
II. Koormustestide meetodika	22
1. Koormustestide eesmärk ja näidustused	22
2. Koormustestidele esitatavad nõuded (P.O. Åstrand'i järgi)	23
2.1. Üldised meetodilised nõuded koormustesti sooritamisel	23
2.2. Enne koormustesti määramist nõutavad uuringud .	24
2.3. Koormustesti vastunäidustused	25
3. Ergomeetriakabineti sisustus	26
4. EKG registreerimine koormustesti ajal	27
4.1. Elektroodide asend ja registreerimine	27
4.2. Ebastabiilset isojoont põhjustavad meetodilised vead	27
5. Kardiorespiratoorseste parameetrite registreerimine koor- mustesti ajal.	28
6. Koormustestide liigid	29
6.1. Füüsilise koormuse testid	29
6.2. Isoleeritud atriaalne stimulatsioon ( <i>atrial pacing</i> )	34
6.3. Ravimkoormuse testid	35

6.4. Psühhoemotsionaalsed testid	36
6.5. Hüpoksiatest	36
7. Füüsiliste koormustestide metoodika	36
III. Koormustesti kliiniline hindamine	40
1. Koormustesti katkestamise kriteeriumid	41
2. Objektiivsed tunnused väsimuse astme hindamiseks	42
3. EKG muutuste hindamine koormustesti ajal.	44
4. Hemodünaamika parameetrite muutumine koormusel	58
4.1. Puls	58
4.2. Arteriaalne vererõhk	61
4.3. Löögi- ja minutimaht ( $Q_s$ ja $Q$ )	68
4.3.1. Minutimahu ja löögimahu dünaamika k/v puudulikkusega haigetel	73
4.3.2. Südame pumbafunktsiooni hindamise kriteeriumid	74
4.3.3. Löögi- ja minutimahu dünaamika iseärasused mõnede haigusseisundite puhul	78
4.3.4. Farmakonide toime hemodünaamikale	80
IV. Energiavahetus koormusel	82
1. Hapnikutarbimine ja hapniku võlg	82
2. Aeroobne töövõime ja füüsiline treening.	87
3. Happe ja leelise tasakaal füüsilisel koormusel	89
4. Aeroobse ja anaeroobse energiaproduktsiooni piir ja selle määramine.	92
5. Maksimaalne hapnikutarbimine ja inimese töövõime	95
6. Koormuse raskuse hindamine	101
6.1. Energiakulu järgi koormuse raskuse hindamine	102
6.2. Puls ja vererõhu järgi koormuse raskuse hindamine	102
6.3. Koormustesti kasutamine kutsesobivuse testimiseks (BO3 1979)	103
7. Gaasivahetuse adaptatsiooni hindamiseks kasutatavad parameetrid	105
V. Kronokardiomeetria kliiniline interpretatsioon	112
1. Kronokardiomeetria parameetrid ja faasisündroomid	113

2. Faasistruktuuri nihked ravimmõju tõttu	119
3. Faasistruktuuri nihked koormusel.	119
Lõpetuseks	123
Lisad	126
Kirjandus	134

## EESSÕNA

Lihastöö võib olla dünaamiline või staatiline. Inimese igapäevases tegevuses vahelduvad ja kombineeruvad mõlemad lihastöö liigid pidevalt. Koormus võib olla lokaalne (töötavate lihaste hulk ei ületa 1/3 kogu lihasmassist), regionaalne (aktiveeritud on kuni 2/3 lihastest) ja globaalne (lihastööga on hõlmatud üle 2/3 lihastest).

Füüsiline töövõime sõltub paljude organsüsteemide morfofunktsionaalsetest omadustest. Olulised on indiviidi morfoantropoloogilised iseärasused, energiaproduktiooni süsteemi võimsus ja efektiivsus, lihaste mikrostruktuuri jõudlus ja vastupidavus, luu- ja liigeseaparaadi anatoomilis-funktsionaalsed omadused, endokrinoloogilise süsteemi funktsioneerimine. Suurt rolli jou mobiiliseerimisel ja väsimuse ületamisel etendab ka psühhoemotsionaalne seisund. Üksikute faktorite omavaheline korrelatsioon ja osatähtsus füüsilise töö sooritamisel varieerub erinevate inimeste juures suurel määral. Töövõimnet mõjutavad nii geneetilised kui ka eksogeensed faktorid — professioon, üldine füüsiline aktiivsus ja selle liik, psühhoemotsionaalne toonus ja seda mõjutavad tegurid. Tavalises elus ja igapäevases professionaalses tegevuses kasutab inimene vaid väikest osa oma füüsilisest võimekusest. Füüsilise võimekuse maksimaalne nivoo sõltub oluliselt pingutuse psühhoemotsionaalsest motivatsioonist. Nii näiteks piirisituatsioonides (hädaohtu puhul jms.) on inimese füüsiline võimekus tunduvalt kõrgem kui tavalistes tingimustes.

Füüsilise töövõime hindamine ja füüsilist võimekust limiteerivate faktorite selgitamine on oluline nii kliinilise kui ka profülaktilise meditsiini seisukohalt.

Komplekssed kriteeriumid füüsilise võimekuse individuaalseks hindamiseks, mis arvestaksid igakülgset füüsilist töövõimnet mõjustavaid tegureid, senini puuduvad. On koostatud mitmeid skeme (Sheldon 1940, Tanner 1964, И.В. Аулук 1972) inimese töövõimnet mõjustavate morfo-funktsionaalsete faktorite osatähtsuse kompleksseks hindamiseks. Selleks kasutatakse 7- või 10-pallilist süsteemi, lähtudes näitajate keskmisest normist ja selle standardhälbest. Kuid ka selline lähenemine annab vaid ettekujutuse inimese üldisest füüsilisest arengust, ei peegelda aga tema tegelikku töövõimnet.

Enamikul juhtudel füüsilist töövõimet samastatakse kardiorespiratoorse süsteemi funktsionaalse seisundiga. See põhineb asjaolul, et inimese igapäevane füüsiline koormus, olles mitte eriti suure võimsusega, on peamiselt aeroobset iseloomu. Seega füüsilist töövõimet limiteerib eeskätt hapniku transpordi ja kasutamise süsteem.

Organismi hapnikuvajaduse tõustes käivituvad evolutsiooni käigus arenenud stereotüüpsed reaktsioonid, mis võimaldavad kardiorespiratoorsel süsteemil kiiresti adapteeruda uute nõudmistega ja optimeerida oma tegevus uuel vajalikul nivool.

Kliinilises ja profülaktilises meditsiinis laialdaselt kasutusel olevad mitmesugused koormustestid võimaldavad uurida kardiorespiratoorse süsteemi talitlust n.ö. provokatsiooni tingimustes, selgitada adaptatsiooni häireid koormuste erinevate liikide ja võimsuste puhul ja seostada neid igapäevases elus esinevate kaebustega, koormustaluvuse ja adaptatsiooni häiretega. Töö eesmärgiks on anda ülevaade kardioloogilises praktikas kasutatavatest koormustestidest ja nende hindamise kriteeriumidest.



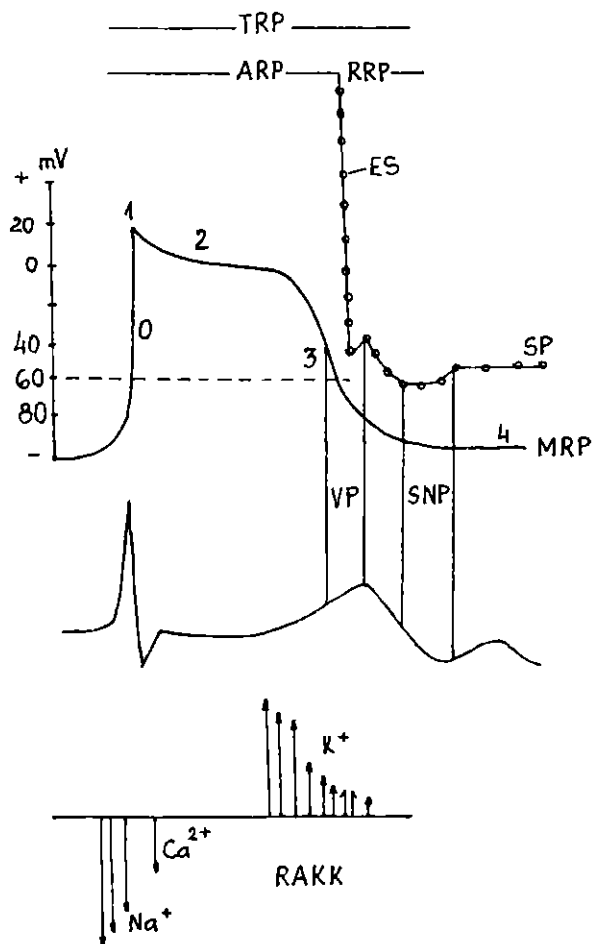
# I. SÜDAME FUNKTSIOON JA SELLE REGULATSIOONI MEHHAANISMID

Südame põhifunktsioon on toimida pumbana. Südamelihase mehhaaniline tegevus sõltub otseselt elektrilistest nähtustest müokardis, mistõttu praktikas levinud südamelihase funktsiooni jaotamine elektriliseks ja mehhaaniliseks on tinglik. Nagu kõik tasakaalustatud süsteemid, püüab ka kardiovaskulaarne süsteem säilitada homeostaasi, s.o. kindlustada antud tingimustes organismile vajalik südame minutimaht väikseima energiakuluga. Südametegevuse optimeerimise mehhanism sõltub parasjagu toimiva koormuse liigist, intensiivsusest ja ka südame enda funktsionaalsetest võimalustest. Standardkoormuse puhul võimaldab südamealatluse optimeerimise viis teha mõningaid järeldusi südamelihase funktsionaalse seisundi kohta juba enne kliinilise sümptomatoloogia kujunemist. Südame funktsionaalse seisundi hindamise lähtekohtade paremaks mõistmiseks toome mõned andmed südame füsioloogia kohta.

## 1. Südame elektriline funktsioon

Puhkeolekus ületab  $K^+$  rakusisene kontsentratsioon 30 korda rakuvälise kontsentratsiooni. Samal ajal on rakuvälises keskkonnas  $Na^+$  kontsentratsioon 20 korda,  $Cl^-$  13 korda ja  $Ca^{2+}$  25 korda kõrgem kui raku sees. Erutumata rakumembraani läbivad kõige paremini  $K^+$  ja  $Cl^-$ . Kontsentratsioonigradiendi erinevuse tõttu  $K^+$  väljub rakust, vähendades rakuvälise keskkonna negatiivset laengut. Samal ajal  $Cl^-$  tungib rakku, suurendades rakusisest negatiivset potentsiaali. See protsess viib rakumembraani polarisatsioonile, s.t. rakumembraani väline osa muutub positiivselt laetuks, sisemine negatiivselt laetuks, andes püsiva diastoolse transmembraanse puhkepotentsiaali ( $-90$  mV).

Südamelihase kontraktsioonide automatism kindlustatakse südame erutus-juhtesüsteemis paiknevate nn. *pacemaker*-rakkude poolt, millel on omadus diastoli ajal pidevalt ja aeglaselt suurendada transmembraanset puhkepotentsiaali  $-90$  mV-lt kuni kriitilise piiri-



Joon. 1 Müokardis toimuvate elektrokeemiliste protsesside skeem.

- TRP – kogu refraktaarperiood
- ARP – absoluutne refraktaarperiood
- RRP – relatiivne refraktaarperiood
- ES – närvirakud
- SP – raku potentsiaal
- MRP – membraani potentsiaal
- VP – vulneraabelne faas
- SNP – supernormaalne faas
- O depolarisatsioon
- 1, 2, 3 repolarisatsioon

ni ( $-60$  mV-ni). Seda protsessi nimetatakse spontaanseks aeglaseks diastoolseks depolarisatsiooniks. Protsessi aluseks on rakumembraani järjest suurenev läbilaskvus  $\text{Na}^+$  suhtes, mistõttu väheneb potentsiaalide erinevus rakumembraani seesmisel ja välisel pinnal. Kriitilise piiri saavutamisel suureneb membraani läbilaskvus  $\text{Na}^+$  suhtes järsku ja kiiresti, tekib raku depolarisatsioon (0-faas) ja raku potentsiaal tõuseb kuni  $+20$  mV-ni. Tekkinud laeng ongi impulsiks müokardi teiste osade erutumiseks. Elektrokeemilised mehhanismid on kujutatud joon. 1 lk. 9.

Erutuse tekkel muutub järsku rakumembraani läbilaskvus ioonide suhtes ja tekib transmembraanne tööpotentsiaal, millel eristatakse nelja faasi:

0-faas. Toimub kiire depolarisatsioon  $\text{Na}^+$  kiire voolu tõttu läbi rakumembraani. Rakumembraani laengu suund muutub: rakusisene membraan positiivselt, rakuväline negatiivselt laetuks. Laengu suurus tõuseb puhkeolekus  $-90$  mV-lt kuni  $+20$  mV-ni. Selle faasi kestvus ei ületa 10 ms.

I faas. Kui laengu suurus ulatub  $+20$  mV-ni, väheneb rakumembraani läbitavus  $\text{Na}^+$  suhtes ja suureneb  $\text{Cl}^-$  suhtes. Teatud hulk  $\text{Cl}^-$  tungib rakku, neutraliseerides raku positiivset laengut. Seda faasi nimetatakse kiire depolarisatsiooni algfaasiks.

II faas. Transmembraanse tööpotentsiaali suurus püsib stabiilsena, moodustades nn. platoo. Püsiv elektriline potentsiaal tagatakse aeglase  $\text{Ca}^{2+}$  ja  $\text{Na}^+$  vooluga rakusisemusse ja aeglase  $\text{K}^+$  vooluga rakust välja. Faasi kestvus on suhteliselt pikk, umbes 200 ms. Selle faasi algus kuulub depolarisatsiooni, lõpp aga juba repolarisatsiooni protsessi juurde.

III faas. Selle faasi alguseks langeb rakumembraani läbitavus  $\text{Na}^+$  ja  $\text{Ca}^{2+}$  suhtes tunduvalt ja tõuseb  $\text{K}^+$  suhtes, mistõttu  $\text{K}^+$  tungimine rakust välja saab prioriteedi. Raku ja väliskeskkonna ioonide gradient hakkab saavutama erutuseelsele vastavat nivood. See on kiire repolarisatsiooni lõppfaas. EKG-l vastab R-saki ülenev säär enam-vähem 0-faasile. ST-joon II faasile, T-sakk kiire repolarisatsiooni lõpule (III faas).

Sünnussõlmes genereerunud impulsi levik toimub üldiselt ülevalt alla ja veidi vasaksuunas. Erutus levib üheaegselt paremale kojale ja Bachmanni, Wenkenbachi ja Thorelli trakti mööda a/v sõlmele ning Bachmanni kodade vahelise kimbu kaudu vasakule kojale. Esimalt erutub parem koda, siis lisandub talle vasak koda ja lõpuks jääb erutatuks vaid vasak koda. Tänu impulsi peetusele a/v sõl-

mes tagatakse kodade ja vatsakeste erutuvuse ja kontraktsioonide järgnevus.

Erutuse levik vatsakestes mööda Hisi kimpu ja Purkinje kiudusid on kiire (vastavalt  $100\text{--}150\text{ cm/s}^{-1}$  ja  $300\text{--}400\text{ cm/s}^{-1}$ ), mis kindlustab mõlema ventrikli lihaskoe erutumise peaaegu üheaegselt. Depolarisatsioon kestab paremas ventrikulis 0,06 s, vasakus kuni 0,10 s. Et Purkinje kiud paiknevad peamiselt vatsakeste subendokardiaalsetes osas, erutub esmalt vatsakeste vaheseina vasakpoolne osa oma keskmises kolmandikus (0,02 s erutuse algusest). Edasi levib erutus üheaegselt nii vasakule kui paremale, hõlmates vaheseina keskmise ja alumise osa. Peaaegu samal ajal haarab erutus ka südame tipu, eesmise ja tagumise ning külgmise vatsakeste seina, esmalt paremal südamepoolel, seejärel vasakul. Kogu see protsess võtab aega umbes 0,04–0,05 s. Viimaks levib erutus südame basaalselele osadele (0,06–0,08 s jooksul).

## 2. Südame mehhaaniline funktsioon ja seda mõjustavad tegurid

Südame pumbafunktsioon on primaarselt reguleeritud organismi hapnikuvajadusega. Vastavalt hapnikuvajaduse muutumisele peab südame töö kiiresti adapteeruma temale esitatavate uute nõudmistega.

Südame kui pumba töövõime on determineeritud südame anatoomilis-funktsionaalsete iseärasustega. Ka rohked ekstra- ja intrakardinaalsed mõjustused modifitseerivad tunduvalt südame talitlust. Mingil konkreetsel momendil organismile vajaliku hapnikuhulga edasitoimetamiseks tarvilik minutimaht kindlustatakse

- südame kontraktsioonide sageduse,
- eelkoormuse (*praeload* e. *Vorlast*),
- järelkoormuse (*afterload* e. *Nachlast*),
- müokardi kontraktiilsuse kaudu.

Südame kontraktsiooni sagedus on otseselt seotud neurohumoraalsete mõjustustega ja eelkoormusega. Südame sümpaatiline stimulatsioon suurendab südame kontraktsioonide arvu ning seega südame minutimahtu koormusel ja müokardi puudulikkuse puhul puhkeolekus. Intaktse südame puhul puhkeolekus minutimaht südame kontraktsioonisageduse tõusu tõttu ei suurene, sest vähenev

eelkoormus ja koos sellega vähenev venoosne naas säilitavad stabiilse minutimahu. Eelkoormuse vähenemine põhjustab alati südame frekventsia kiirenemise.

Eelkoormuse näitajaks on lõppdiastoolne rõhk ventrikulis. Eelkoormus kindlustab südame lõppdiastoolse täitumise. Eelkoormuse suurus sõltub:

- diastoli kestvusest (s.o. südame löögisagedusest);
- naasuvast verehulgast, mille määrab ringleva vere hulk, venoosse süsteemi toonus, intratorakaalne ja intraperikardiaalne rõhk, keha asend;
- kodade kontraktiilsusest.

Kui suured atrio-venoossed šundid on maksimaalselt avatud ja sellega tagatud maksimaalne venoosne naas, sõltub südame löögimaht südame omadustest.

Vatsakese diastoolse täitumise suurus on peale eelkoormuse sõltuv

- südame mahust,
- südame seina venitatavusest ja pingest (*compliance*).

Südame seina venitatavus sõltub

- südame seina paksusest,
- südame seina koostisest,
- kontraktiilse ja elastse elemendi ning sidekoe omavahelisest suhtest.

Müokardi elastsus väheneb hüpertroofia, müokardi fibroosi ja perikardi konstriktiivsete haiguste puhul. Ka sõltub ühe vatsakese venitatavus teise vatsakese suurusest: ühe vatsakese suurenemine vähendab teise venitatavust. Löögastusprotsesside kiirus ja ulatus on oluliselt mõjustatud vatsakese seina anatoomilis-morfoloogilistest iseärasustest.

Vastavalt Frank-Starlingi seadusele esineb otsene sõltuvus vatsakese diastoolse mahu, s.o. lihaskiu pikkuse ja järgneva kontraktisiooni tugevuse vahel. Vatsakese raadiuse suurenemine ja intraventrikulaarse rõhu tõus suurendavad vatsakese seina pinget ja sellega kontraktisiooni jõudu. On teada (A.M. Gordon jt. 1966), et maksimaalne kontraktisioon toimub siis, kui sarkomeeri pikkus on 2–2,2  $\mu$ . Kui sarkomeeri pikkus ületab 3,65  $\mu$ , ei ole kontraktisioon enam võimalik.

Eelkoormuse suurendamine, millega kaasneb tugavam kontraktiilsus ja suurem löögimaht, on optimaalsemaid reserve südame kui pumba tootlikkuse tõstmiseks koormuse puhul.

**Järelkoormus** sõltub perifeersete arterite venitatavusest ja totaalsest perifeersest vastupanust. Intaktse südame-veresoonkonna puhul on järelkoormus tihedalt seotud lõppdiastoolse rõhuga magistraalveresoontes ja vatsakestes.

Järelkoormuse suurenemine kutsub alati esile eelkoormuse suurenemise ja seetõttu müokardi hea funktsionaalse seisundi puhul löögimaht oluliselt ei muutu. Vasaku vatsakese langenud kontraktiilsuse puhul järelkoormuse tõus vähendab oluliselt löögimahu suurust.

**Kontraktiilsust** iseloomustab lihaskoe kontraktsiooni jõud ja kiirus konstantse eel- ja järelkoormuse puhul. Kontraktiilsust suurendavad positiivsed inotroopsed mõjustused. Eelkoormusele inotroopsed mõjustused toimet ei avalda. Kontraktsiooni jõud on otseses sõltuvuses lihaskiu pikkusest (s.o. eelkoormusest) ja adrenergilistest mõjustustest. Viimased suurendavad nii kontraktsiooni jõudu kui ka kiirust.

E.N. Jamauchi jt. (1975) arvavad, et sümpaatilistes sünapsides leiduv vaba noradrenaliin reguleerib kontraktiilsust psühhoemotsionaalsete mõjustuste puhul, kutsudes esile kontraktiilsuse suurenemise peaaegu silmapilkselt. Neerupealistest vabanevad kateholamiinid omavad enam tähtsust kroonilise adaptatsiooni tingimustes.

Intaktse südamelihase puhul on müokardi kontraktiilsus ja vatsakese funktsionaalsed võimed lineaarses korrelatsioonis (B. Strauer 1971).

**Kokkuvõte.** Südame tootlikkust koormusel on võimalik suurendada kaht reservi kasutades:

— kronotoopse reservi abil, tõstes südame kontraktsioonisagedust. Selle reservimehhanismi rakendamine tõstab südame hapniku vajadust ja on seetõttu ebaökoonoomne.

— löögimahu suurendamise kaudu.

Löögimahu on võimalik suurendada kolmel viisil.

A. Kardialne mehhanism:

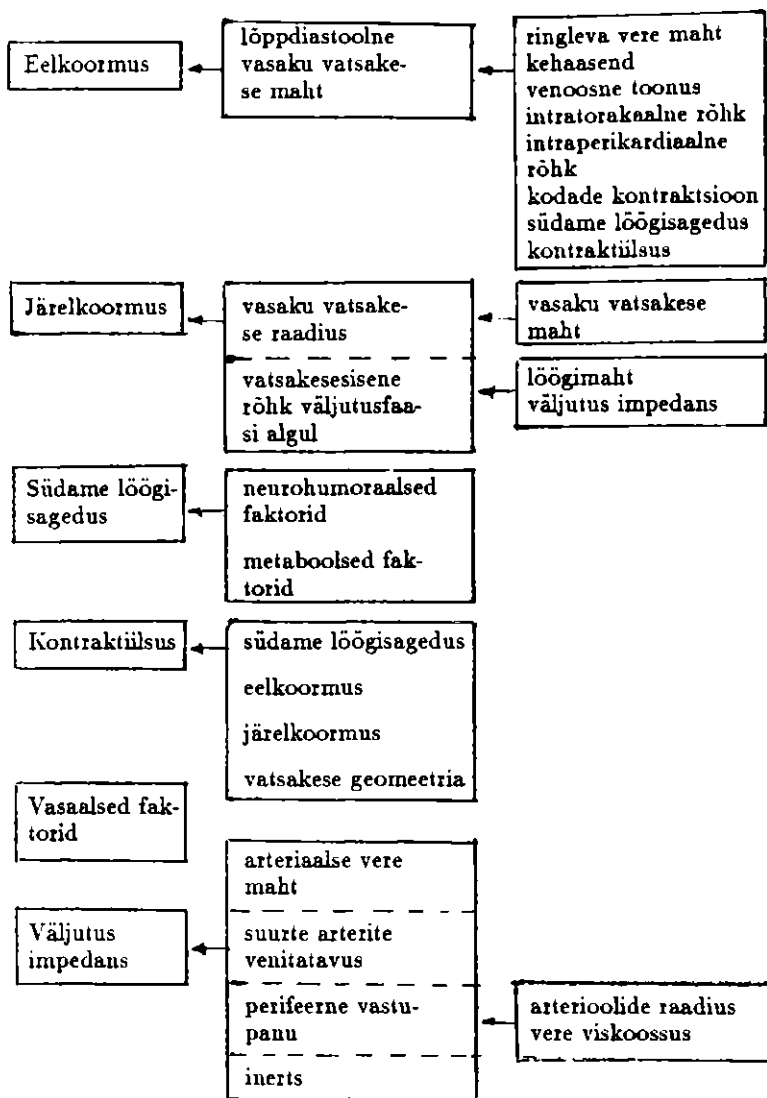
a) südame lõppdiastoolse mahu suurendamisel sama kontraktiilsuse juures paisatakse välja suurem hulk verd (Frank-Starlingi mehhanism);

b) konstantse südame mahu juures suureneb väljapaisatava vere hulk südame parema tühjenemise arvel, s.o. jääkveremaht väheneb (inotroopne mehhanism). Selle mehhanismi sisselülitumine eeldab müokardi kontraktiilsuse tõusu.

Need löögimahu optimeerimise mehhanismid võivad sisse lülituda kas üheaegselt või teineteise järel.

Tabel 1

## Vasaku vatsakese funktsiooni mõjustavad tegurid



#### **B. Vaskulaarsed mehhanismid.**

Positiivse tonotroopse mõju tõttu mittetöötavate lihaste rigiidsus tõuseb, tõuseb järelkoormus, mis inotroopse efekti kaudu suurendab südame kontraktilsust.

#### **C. Perifeerne lihaspump.**

Funktsionaalselt täsväärtusliku südame puhul limiteeritakse löögimahtu venoosse täitumise kaudu. Lihaspumba võimsus on eriti määrav ortostaasis sooritatava koormuse puhul. Hästi arenenud perifeerne lihaspump on võimeline kompenseerima müokardi funktsiooni langust kuni 40 %.

### **3. Südame talitluse mehhaanika ja südame töötsükli faasistruktuur**

Südamelihase kontraktsiooni mudeli põhialused töötas välja E. Sonnenblick (1971) A. Hilli (1938) lihaskontraktsiooni mehhaanilise mudeli alusel. Lihaskontraktsiooni mudel koosneb kontraktilsest elementist ja paralleelelastsest elementist.

Eristatakse kolme kontraktsiooni tüüpi vastavalt lihase pinge ja pikkuse muutumisele kontraktsiooni ajal:

- isotooniline kontraktsioon, mille puhul lihase pikkus lüheneb, samal ajal kui lihaspinge jääb konstantseks. Kontraktilne element kontraheerub, mistõttu lihas lüheneb. Elastse elemendi pikkus jääb muutumatuks;

- isomeetriline kontraktsioon, mida iseloomustab suurenenud lihaspinge (elastne element venitatakse välja) ja lihase konstantne pikkus (kontraktilse elemendi pikkus ei muutu);

- aoksotooniline kontraktsioon, kus koos lihaskiu lühenemisega suureneb ka lihaspinge.

Südamelihase talitlust iseloomustab kontraktsioonitüüpide kindel järgnevus (vt. lk. 16):

- 1) isotooniline kontraktsioon,
- 2) isomeetriline kontraktsioon,
- 3) aoksotooniline kontraktsioon.

Südame töötsükkel jaotub perioodideks:

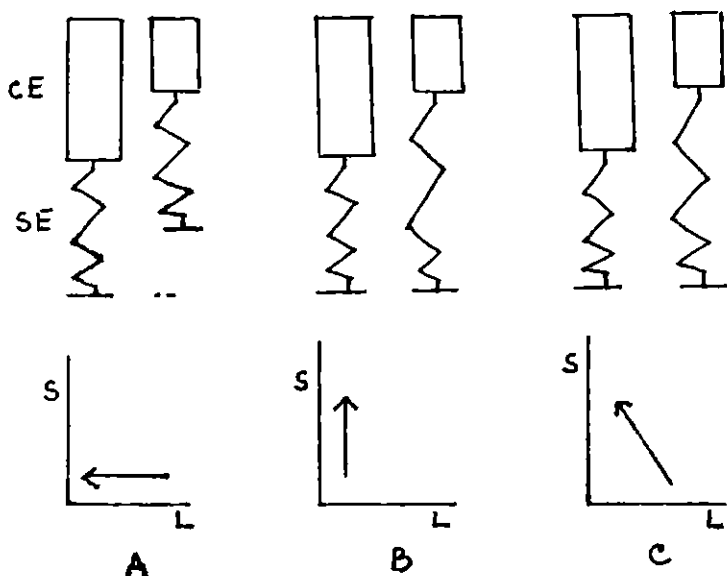
#### **A. Süstol:**

- 1) preejektsiooniperiood (PEP; T),
- 2) ejektsiooniperiood (LVET; E).

#### **B. Diastol:**

- 1) lõõgastusperiood (IR),





Joon. 2 Müokardi kontraktsiooni tüübid  
 A isotooniline kontraktsioon  
 B isomeetriline kontraktsioon  
 C aukuotooniline kontraktsioon  
 CE kontraktiilne element  
 SE elastne element  
 S pingeline  
 L pikkus

- 2) täitumisperiood (F),
- [3) kodade süstol ( $S_a$ )].

Preejektsiooniperiood (PEP; T) (A. Brody 1961, D. Mason 1970)  
 e. pingumisperiood (В.Л. Карпман, В.Х. Кубышкин 1982) koosneb kahest faasist:

a) isotoonilise e. preisovolumse e. asünkroonse kontraktsiooni faas, mis algab erutuse levikuga vatsakestele. Selles faasis muutub diastoli lõpul ellipsoidi kuju omav süda kerajamaks. On andmeid, et isotoonilise kontraktsiooni faasis mõjustab kontraktiilse elemen-

di funktsiooni oluliselt elastse elemendi, eelkõige paralleelse elastse elemendi funktsionaalne seisund (B. Strauer 1972).

b) isomeetrilise e. isovolumetrilise kontraktsiooni faas (IC), mida iseloomustab rõhu kiire tõus vatsakeses suletud klappide juures. Südame kuju muutub vähe, ta pöörduv ümber pikitelje paremale. Mitraalklapp sulgub umbes 0,017 s varem kui trikuspidaalklapp ja tema sulgumine langeb ajaliselt kokku R-saki tipuga EKG-l. Iso-meetrilise kontraktsiooni faas lõpeb aordi ja pulmonaalklapi avanemisega, kui vatsakesesisene rõhk ületab rõhu arterites. Parema vatsakese isovolumetriline kontraktsioon on lühema kestvusega (0,013") kui vasema vatsakese oma (0,04–0,05"). Isovolumetrilise kontraktsiooni faasi kestvus sõltub rõhu tõusu kiirusest vatsakeses, ei sõltu aga südame kontraktsiooni sagedusest. Ortostaasis on IC kestvus pikem kui lamades.

**Väljutusperiood (LVET; E)** algab aukuksotoonilise kontraktsiooniga, mistõttu väljutusperioodi algul intravertikulaarne rõhk tõuseb veelgi, ületades tunduvalt rõhu arteriaalses süsteemis. Rõhugradiendi hüppeline tõus annab järsu kiirenduse väljapaiskuvale verele. Paralleelselt rõhugradiendi vähenemisega väljutusperioodis väheneb südame maht ja verevoolu kiirus. Löögimaht kindlustatakse 80–90 % ulatuses vatsakese ristdiameetri lühenemisega.

Eritatakse 1) kiiret väljutusfaasi, mille vältel väljutatakse 70–90 % löögimahust, ja 2) aeglast väljutusfaasi, mille vältel väljub ülejäänud osa löögimahust. Faasidevaheliseks püriks on vatsakesesise rõhu maksimum. Jääkvere hulk vatsakeses oleneb vatsakese mahust. Suure südame mahu puhul ei tohi jääkvere maht ületada 50 %, keskmise ja väikese mahu puhul 30–40 % diastoolsest lõppmahust.

Vasakust vatsakesest välja paisatava vere liikumise kiirus on suurim süstoli alguses, paremast vatsakesest – süstoli keskel. Mõlema vatsakese minutimahud on võrdsed, väljapaisatava vere liikumiskiirused aga erinevad. Nii liigub veri aordi ristlõigul 0,1" pärast aordiklappide avanemist kiirusega 90–110 cm/s, pulmonaalarteris aga 0,2" pärast pulmonaalklappide avanemist vaid 50 cm/s. Väljutusperioodi kestvus sõltub südame kontraktsioonide sagedusest. Terve südame puhul kontraktsioonide sageduse suurenedes väljutusperiood lüheneb aeglase väljutusfaasi arvel, kuna kiire väljutusfaasi absoluutne kestvus on peaaegu stabiilne, sõltumata südame frekvensist. Kronotoopsete mõjustuste nivelleerimiseks hinnatakse PEP-i ja LVET-i kestvust frekvensi suhtes korrigeeritud PEP-i ja LVET-i abil (A.M. Weissler jt. 1968).

$$\begin{aligned}\text{Mehed: } \text{PEP} &= 131 - 0,4 \times \text{fh}^{-1} \\ \text{LVET} &= 413 - 1,7 \times \text{fh}^{-1}\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Naised: } \text{PEP} &= 133 - 0,4 \times \text{fh}^{-1} \\ \text{LVET} &= 418 - 1,6 \times \text{fh}^{-1}\end{aligned}$$

Regressiooni valemid on kasutatavad südamelöögi sagedusega 40–110 l korda min. Oluline on PEP-i ja LVET-i suhe, mille norm on  $0,34 \pm 0,08$ .

### Isovolumetriline löögastusperiood (IR)

В.И. Карпман eristab veel nn. üleminekutsooni – protodiasoolset intervalli, mille kestvus on konstantselt 0,04" ja mis südame mehhaanilise funktsiooni hindamisel tähendust ei oma. Löögastusperioodis vatsakeste seinad liiguvad hüppeliselt väljapoole, langetades järsult vatsakestesest rõhku. Löögastusprotsessi kiirusest ja ulatusest sõltub vatsakese diastoolne täitumine. Kontraktilse elemendi löögastuskiirus sõltub  $\text{Ca}^{++}$  pumbafunktsioonist, aga ka elastse elemendi funktsionaalsest seisundist.

### Vatsakeste täitumisperiood (F)

Vatsakeste maht diastolis võib kõikuda sõltuvalt südame anatoomilistest iseärasustest 100–400 ml (H.T. Dodge jt.), ilma et esineks intraventrikulaarse rõhu tõusu. Samal ajal ületab transmuraalne rõhk (intraventrikulaarne rõhk - ekstrakardiaalne rõhk) tervel inimesel alati täitumisrõhu.

Tabel 2

#### Diastoli/süstoli normväärtused (E. Laane 1990)

Vanuserühmad	Mehed	Naised
17–25	$108/\text{fh}^{-1}$	$96/\text{fh}^{-1}$
26–35	$104/\text{fh}^{-1}$	$93/\text{fh}^{-1}$
36–45	$100/\text{fh}^{-1}$	$90/\text{fh}^{-1}$
üle 45	$96/\text{fh}^{-1}$	$87/\text{fh}^{-1}$

$\text{fh}^{-1}$  – südame löögisagedus minutis

Vatsakeste täitumisperiood jaguneb:

- 1) kiire täitumise faas, mille mille vältel täitub 60–75 % vatsakeste diastoolsest mahust;
- 2) aeglase täitumise faas, mille osatähtsus ei ületa 20 %; selle faasi pikenemine ei suurenda oluliselt vatsakeste venoosset täitumist;
- 3) kodade süstol, kus kodade kontraktsiooni tagajärjel lisandub veel 10–15 % vatsakeste mahust.

Südame süstoolse töö efektiivsus sõltub oluliselt diastoli efektiivsusest ja kestvusest. Diastoli/süstoli normväärtused sõltuvalt vanusest ja soost on antud tabelis 2.

#### 4. Bioloogilise süsteemi adaptatsiooni üldised seaduspärasused stressi ajal

Ainult stabiilne ja võimalikult optimaalse režiimiga töö tagab mistahes bioloogilise süsteemi efektiivse ja pikaajalise funktsioneerimise. Et nii välis- kui ka sisekeskkonna tingimused pidevalt muutuvad, tuleb ka organsüsteeme pidevalt ümber koolastada optimaalse töörežiimi säilitamiseks. Adaptatsioon uutele tingimustele toimub üldiste seaduspärasuste alusel, olenemata organsüsteemist või välis-ärritajast.

Uuele töörežiimile üleminekul eristatakse järgmisi perioode:

- 1) adaptatsiooni periood, kus organsüsteem püüab mitmesuguste kompensatoorsete mehhanismide abil n.ö. tasakaalustada oma talitlust vastavalt uutele tingimustele;

- 2) optimeeritud töö periood e. *steady state*, mis vastab n.ö. püsiseisundile, ainult teisel tasemel. Uuele töörežiimile ülemineku tinginud ärritaja mõju lakkamisel püüab organ taastada uuesti esialgset töörežiimi, toimub uus adaptatsioon, mida konkreetse ärritaja suhtes aga hinnatakse kui

- 3) restitutsiooni perioodi.

Adaptatsiooni häirumine on haiguslike protsesside kõige üldisemaks aluseks.

Funktsionaalsete testide, sealhulgas koormustestide eesmärgiks ongi erinevatest aspektidest uurida kardiovaskulaarse süsteemi adaptatsioonivõimet elus vältimatu ja pidevalt muutuva välisärritaja – füüsilise koormuse suhtes, mis oluliselt muudab organismi energiavajadust ja seetõttu nõuab hapnikutranspordi süsteemide, eeskätt kardiovaskulaarse süsteemi töörežiimi kohanemist uutele nõudmistele.

Kardiovaskulaarse süsteemi funktsiooni hindamisel tuleb silmas pidada järgmist.

Võimekuse hindamiseks ei piisa ühest või paarist parameetrist, vaid on vajalik kompleksne lähenemine, kuna funktsiooni erinevad aspektid on omavahel väga tihedas seoses. Näiteks elektrofüsioloogiliste häirete tõttu (sage ekstrasüstoolia, siinussõlme nõrkussündroom jms.) häirub ühtlasi ka südame kui pumba funktsioon koos sellest tulenevate tagajärgedega, ehkki müokardi üldine töövoime pumbana võib olla normis.

Parameetrite muutumine adaptatsiooniprotsessi ajal võib olla ühe- või kahefaasiline. Regulaatorsetele mõjudele vahetult alluvad parameetrid muutuvad ühefaasiliselt, s.t. parameeter muutub ühes kindlas suunas. Näiteks sümpatikuse stimulatsioon põhjustab südame kontraktsiooni sagenemise. Parameetrid, mille väärtus on determineeritud mitte ühe otsese mõjustuse, vaid teiste parameetrite muutuste kaudu, muutuvad kahefaasiliselt, s.t. adaptatsiooniprotsessi vältel nende polaarsus muutub. Parameetri polaarsuse muutumine teeb nende kliinilise hindamise keerukaks ning nõuab paljude faktorite kompleksset arvestamist.

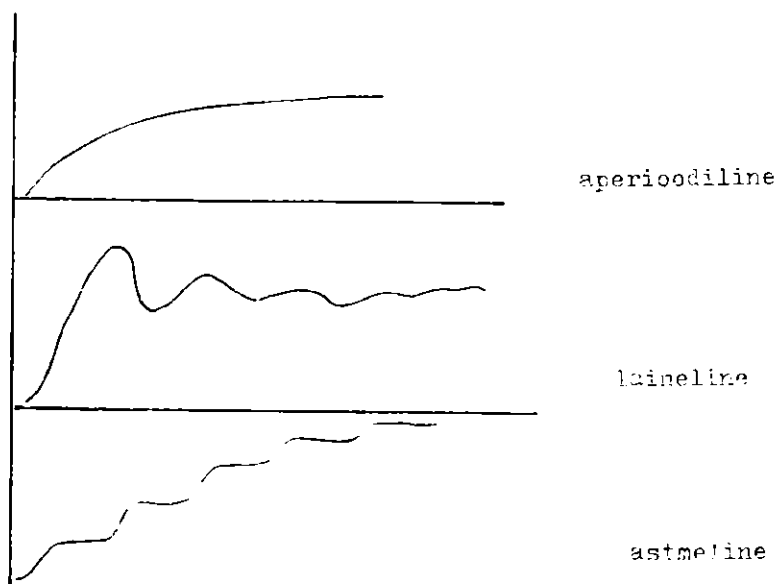
Uuritava parameetri ühesuunaline muutumine võib toimuda erinevalt.

1. *Aperioodiline* muutumine on võrreldav automaatjuhtimissüsteemi sisselülitumisega optimaalseima töörežiini leidmiseks. Uuritav parameeter saavutab kiiresti, ilma kõrvalekalleteta uue väärtuse, mis viitab regulatsioonimehhanismide väga heale töövoimele.

2. Sagedamini võime täheldada bioloogiliste süsteemide töö optimeerumise *lainelist* varianti, mille puhul algul täheldatav hüperregulatsioon hiljem nivelleerub. Ebaratsionaalsuse osakaal optimatsioonis sõltub inimese treenitusest. Treeningu tulemusel hüperregulatsioon väheneb.

3. *Astmelist e. torpidset* varianti võib seostada regulatsioonimehhanismide sisselülitumise aeglustumisega, aga ka organi funktsiooni langusega, kus teatud ajahüki järel on vajalik täiendavate mehhanismide rakendamine organi funktsiooni säilitamiseks nõutaval tasemel.

Adaptatsiooniperioodil võib eristada kaht osa – startreaktsioonid ja algav stabilisatsioon. Teravat piiri nende vahele tõmmata ei ole võimalik. Algavat stabilisatsiooni iseloomustavad suhteliselt väikesed ( $\pm 15\%$ ) kõikumised parameetri väärtustes võrreldes maksimumväärtustega antud koormusel. Adaptatsiooniperioodi kestvus sõltub koormuse suurusest. Normaalse pikkusega adaptatsioon kes-



Joon. 3 Adaptatsiooniprotsesside tüübid

tab 20–30 sekundist kuni 1,5–3 minutini. Väikese koormuse puhul (kuni 500 kgm/min) esialgse stabilisatsiooni periood pikeneb ja kui töö on lühiaegne, siis stabilisatsiooniperioodi ei saabugi.

*Restitutsioon e. taastumine.* Koormuse lõppedes püüab organism taastada koormuseelset seisundit, milleks kuluva aja (B.Л. Карпман 1964) võib jagada kolmeks:

- 1) varajane restitutsioon,
- 2) restitutsioon,
- 3) stabilisatsioon.

Varajane restitutsioon kestab 30–60 sekundit. Seda perioodi iseloomustab venoosse naasu järsk vähenemine. Samal ajal jätkub veel intensiivne krono- ja ionotroopne mõjustatus, mistõttu küllaltki sageli ilmneb nn. sekundaarse hüperfunktsiooni fenomen.

Restitutsiooni kestvus sõltub füüsilise koormuse intensiivsusest ja treenitusest. Restitutsioon toimub kiiremini ja täielikumalt lamavas asendis seoses gravitatsioonist tingitud mõjude puudumisega (B.Л. Карпман ja Ю.К. Шхвацабая 1962).

## II. KOORMUSTESTIDE METOODIKA

### 1. Koormustestide eesmärk ja näidustused

Koormustesti eesmärgiks on suurendada kontrollitud tingimustes organismi hapnikuvajadust, et hinnata, kuivõrd südame-vereringesüsteem on võimeline adapteeruma kõrgele nõudmistega ja kindlustama organismi vajaliku hapnikuhulgaga ning milliseid kompensatoorseid mehhanisme on vaja rakendada südame pumbafunktsiooni optimeerimiseks suurenenud  $O_2$  tarbimise tingimustes. Seega hindame koormustesti ajal, sõltuvalt püstitatud eesmärgist, kas kõiki või mõnda nendest komponentidest, mis määravad südame töövõime.

Südame töövõime sõltub:

1) müokardiaalsest reservist, s.t. sellest, millisel määral on südamelihase võimeline suurendama oma tööd pumbana. Müokardiaalne reserv aga sõltub eelkõige lihase kontraktsioonivõimest.

2) koronaarsest reservist, s.o. võimest suurendada koronaarverevarustust adekvaatselt vastavalt südame tööle. Bioloogiline adaptatsioon võimaldab suurendada koronaarläbivoolutust vajadusel kuni 300–400 % võrreldes puhkeolekuga.

3) vasoregulatsiooni seisundist ja tema koormusega adapteerumise võimest koormuse tingimustega.

Lähtudes eelmainitud eesmärkidest, on koormustest näidustatud järgmiste diagnostiliste probleemide lahendamisel.

1. Diagnostilisel eesmärgil latentse patoloogia avastamiseks:

- koronaarvereringe puudulikkuse manifesteerimiseks;
- koormusel tekkivate rütmihäirete avastamiseks;
- vererõhu regulatsiooni häirete avastamiseks;
- müokardi funktsionaalse reservi hindamiseks ja latentse kardiovaskulaarse puudulikkuse avastamiseks;
- koormusest indutseeritud kopsuastma manifesteerimiseks.

2. Ravi tulemuste kontrollimiseks:

- / - hüpotensiivse ja antiarütmilise ravi efektiivsuse kontrollimiseks;

- 2 - müokardiidi ja müokardi infarkti järgse rehabilitatsiooni efektiivsuse hindamiseks;
  - südameoperatsioonide (aorto-koronaarsünteerimine, südameklapirikete korrekтуuroperatsioonid, aneurüsm-ektomia) järgse rehabilitatsiooni efektiivsuse hindamiseks.
3. Treeningu efektiivsuse hindamiseks terveil.

## **2. Koormustestidele esitatavad nõuded (P.O. Åstrand'i järgi)**

1. Koormus peab hõlmama piisavalt suure hulga lihasgruppe.
2. Koormuse suurus peab olema täpselt mõõdetav ja reprodutseeritav.
3. Koormustesti läbiviimise tingimused peavad olema reprodutseeritavad ja võrreldavad.
4. Nõudmised füüsilise osavuse suhtes peavad olema kogu uuritava kontingendile ühesugused.
5. Koormus peab olema teostatav tervetel.
6. Koormus peab olema võimalikult lühiaegne, minimaalse riskiga, registreeritavad parameetrid peavad olema maksimaalselt informatiivsed.
7. Koormus peab olema universaalselt teostatav, teiselt poolt arvestama uuritavate individuaalseid erinevusi.

### **2.1. Üldised metoodilised nõuded koormustesti sooritamisel**

Dünaamiliste uuringute, aga ka erinevate kabinettide poolt teostatud uurimistulemuste võrdlemiseks on hädavajalik uuringute tingimuste standardiseerimine.

4. - Uuring tuleb teha hommikupoolikul, ilma eelneva füüsilise ja psüühilise koormuseta.

- Uuringu päeval kehtib kindel toitumisrežiim (kuni kolm tundi enne uuringut ei ole lubatud juua kohvi, teed ega suitsetada). On lubatud ja vajalik kerge süsivesikuterikas eine vähemalt üks tund enne uuringute algust. Kui patsient on täiesti söömata, ei ole lubatud uuringut teha hüpoglükeemiaohu tõttu.

- Patsient peab olema täpselt informeeritud uuringu kulust, s.t. on soovitatav üks päev varem teha nn. prooviuuring.



- Vahetult enne uuringut lamab patsient vähemalt 10 minutit. Kui patsient saabub uuringule ettenähtud ajast varem ja tal tuleb oodata, peab ta istuma (mitte seisma).

- Ruumi temperatuur peab olema 18–22° C, õhu niiskus 60 %. Kui temperatuur on alla 16 või üle 24 kraadi või õhu niiskus suurem kui 60 %, tuleb tulemuste hindamiseks kasutada korrektuurfaktoreid.

- Vajalikud on täpsed andmed premedikatsiooni kohta: kas uuritav on tarvitanud eelnevalt ravimeid; kui jaa, siis milliseid, millises annuses, mis ajast alates; millal manustati viimane annus. Kui koormustesti eesmärgiks on koronaarpuudulikkuse olemasolu selgitamine, on nõutav glükosiidide,  $\beta$ -blokaatorite, vasodilataatorite ja antiarütmikumide ravi õigeaegne lõpetamine.

- Arvestades hemodünaamika parameetrite ööpäevaseid rütme, tuleb kontrolluuringud teha enam-vähem samal kellaajal.

- Tuleb ära märkida kõik erakorralised tingimused antud koormustesti ajal.

Maksimaalse koormuse puhul koormuseelne emotsionaalne toonus ei ole nii oluline, kuna maksimaalse koormuse puhul on alati sümptatikotoonus kõrge. Submaksimaalse koormuse kaudu koormustaluvuse määramisel aga annab erutus seisund alati tegelikkusest madalamad väärtused.

## 2.2. Enne koormustesti määramist nõutavad uuringud

1. Täpne anamnees ja kliinilised uuringud teiste organsüsteemide (eriti hingamiseldite) kohta, mille seisund võib oluliselt vähendada töövoimet.

(2. Puhkeoleku EKG lamades, ortostaasis ja sissehingamisel.

3. Rindkere fluorogramm südame konfiguratsiooni määramiseks või ehhokardiograafia.

4. Vere analüüs (SR, Hb, L, verepilt).

Lisaks peab koormustesti juhtiv arst enne proovi algust võtma uuritavalt sihipärase anamneesi, vältimaks vastunäidustusi koormuseks. P. Rochimise ja H. Blackburni järgi on koormustestide järel surmajuhtumeid 1/10 000, seejuures 16 surmajuhtumist 50 % 1 tunni, 25 % 1 päeva, ülejäänud 1 nädala jooksul.

## 2.3. Koormustesti vastunäidustused

### Absoluutsed vastunäidustused

- ① Äge müokardiinfarkt varases staadiumis (kuni 1 nädal).
- ② Äge müokardiit ja perikardiit.
- ③ Ebastabiilne stenokardia.
- ④ Akuutsed ventrikulaarsed ja supraventrikulaarsed düsrütmiaid, paroksüsmaalne tahhükardia, sagedad ja varajased ekstrasüstolid, polütoopsed ekstrasüstolid.
- ⑤ Ägedad palavikulised haigused.
- ⑥ Väljendunud kardio-vaskulaarne ja pulmokardiaalne puudulikkus.
- ⑦ Äge tromboflebiit ja kalduvus embooliate tekkeks.
- ⑧ Akuutsed emboliad suures ja väikeses vereringes.
- ⑨ Väljendunud pulmonaalhüpertensioon.
- ⑩ Süstoolne vererõhk puhkeolekus 200 ja enam mm Hg, diastoolne 110 ja enam mm Hg.
- ⑪ Respiratoorne puudulikkus puhkeolekus.
- ⑫ Kontrollimata a/v haigused, eriti hüpertüreos ja hüpotüreos.

### Relatiivsed vastunäidustused

- ① Raske *angina pectoris*'e hoog viimase 24 tunni jooksul.
- ② Aneemia ( $Hb \leq 10$  g/l).
- ③ Vanus üle 70 aasta.
- ④ Liikumishäired (puusaliigeste anküloos, jala puudumine, *sclerosis multiplex*, *endarteriitis obliterans* jms.)
- ⑤ Kõrgekraadiline aordistenoos.
- ⑥ Ekstrasüstolid (Lowni gradatsiooni järgi  $\geq 4$ ).
- ⑦ A/v blokaadi II–III aste.
- ⑧ Kõrgekraadiline pulmonaalstenoos koos pulmonaalhüpertensiooniga.

Seisundid, mille puhul uuritavad  
vajavad koormustesti ajal  
erilist tähelepanu

1. Aordistenoos.
2. Pulmonaalarteri stenoos.
3. Subvalvulaarne aordistenoos.
4. Hüpertroofiline müokardiopaatia.

5. Vatsakeste vaheseina asümmeetriline hüpertroofia.
6. Kaasasündinud südamerikked.
7. Sage ekstrasüstoolia puhkeolekus.
8. Südame erutusjuhtelähäired puhkeolekus.
9. Südame aneurüsm.
10. Suhkruhaigus.
11. Kliiniliselt kontrollitud hüpo- ja hüpertüreoos.
12. Müokardiinfarkt alates 2. nädalast.

#### Koormustesti ajal tekkida võivad komplikatsioonid

- Südamelihase infarkt.
- Fataalsed südamerütmihäired.
- Äkutine südame puudulikkus ja kopsuturse.
- Äkksurm.

W.D. Bussmanni (1981. a.) andmeil esineb koormustestidel komplikatsioone 1:7500.

### 3. Ergomeetriakabineti sisustus

1. Veloergomeeter, mida on võimalik kasutada koormuse sooritamiseks nii istuvas kui ka lamavas asendis.
2. Treadmill.
3. Kolme või kuue kanaliga EKG-aparaat koos monitoriga ja südamesageduse loendajaga.
4. Ösofageaalstimulaator.
5. Automaatse registreerimisega vererõhuaparaat (vajalik on mikrofoni olemasolu, et välistada võimalikke vigu automaatsel registreerimisel).
6. Spirograaf koos gaasanalüsaatoriga hingamise mahu, sageduse, hapnikutarbimise ja eraldunud CO<sub>2</sub> hulga määramiseks.
7. Aparatuur happe-leelisseisundi parameetrite määramiseks.
8. Aparatuur südame löögi- ja minutimahu määramiseks.
9. Aparatuur püümhappe sisalduse määramiseks veres.
10. Stopper.
11. Kunstliku hingamise aparaat ja intubatsiooniks vajalik varustus.
12. Esmaabiks vajalikud medikamendid (lidokaiin, atropiin, nitroglütseriin, oksüprenaliin, furosemiid, prednisoloon, isadriin jms.)
13. Defibrillaator.

## 4. EKG registreerimine koormus- testi ajal

### 4.1. Elektroodide asend ja registreerimine

EKG muutuste tõepäraseks hindamiseks on vajalik artefaktideta kõver ja stabiilne isojoon. See saadakse, täites järgmised nõuded:

1. Aparaat tuleb täpselt kalibreerida, nii et  $1 \text{ mV} = 1 \text{ cm}$ , kusjuures kalibratsiooni signaal peab kulgema täpselt horisontaalselt.

2. Naha ja elektroodi vahel peab olema võimalikult väike takistus ja hea kontakt. Selleks tuleb elektrodidealune nahapind eelnevalt puhastada piiritusega ja katta spetsiaalse pastaga või vähemalt 5–10 %-lise NaCl lahusega. Takistus naha ja elektrodide vahel ei tohi ületada  $10\,000\,\Omega$ .

3. Jäsemete elektrodid võib asetada kas kehatüvele, et vähendada töötavatest jäsemelihastest lähtuvaid häireid, või paravertebraalselt skapulaarjoonele ning otsmikule.

Registreeritakse kas kõiki 12 lülitust või lühendatud programmi puhul lisaks jäsemete lülitusele  $V_2$ ,  $V_4$ ,  $V_6$ . Л.Л. Бученко (1963) soovitab kasutada  $N_1$ ,  $N_2$  ja  $N_3$  lülitusi. Elektrodid asetatakse punktidesse  $V_1$ ,  $V_2$ ,  $V_4$  ja  $V_4R$ . Lülitused  $N_1$  ja  $N_3$  registreerivad potentsiaalide erinevust vasaku ja parema südamepoole vahel ja  $N_2$  südame parema poolt üksikute osade vahel.

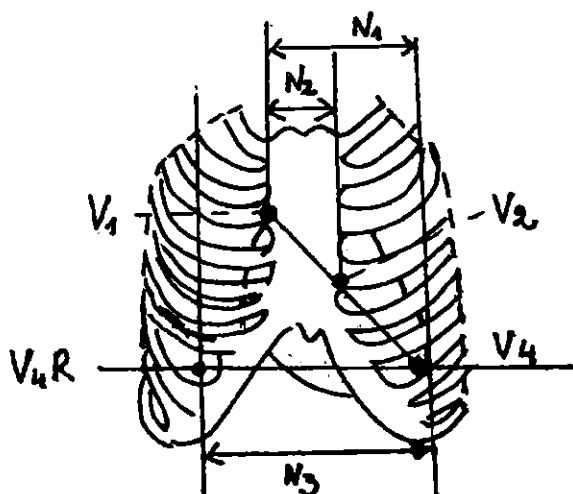
Viimastel aastatel kasutatakse kodeliste muutuste täpsemaks lokaliseerimiseks prekordiaalset kartograafiat (EKG registreerimist 35 punktist).

### 4.2. Ebastabiilset isojoont põhjustavad meetoodilised vead

– Kaabli asetus on vale. Kaabel on pingel all või peale asetatud kaudaalses suunas.

– Elektrodid kinnituvad liiga lõdvalt.

– Elektrodid liiguvad koos hingamisega. Selle vältimiseks tuleb elektroodi veidi nihutada, et ta ei asetseks otse lihase peal. Kui sellest ei piisa, tuleb EKG registreerida hingamispeetuse keskseisus.



Joon. 4 Elektrootide asetus (A.A. Бутченко 1963)

## 5. Kardiorespiratoorsete parameetrite registreerimine koormustesti ajal

Piisava ja igakülgse informatsiooni saamiseks südame funktsioonist on vaja koormuse ja taastumisperioodi vältel hinnata südame mehhaanilist tööd, kineetikat ja kontraktiilsust, südame mõõtmete muutumist süstolis ja diastolis, elektriliste nähtuste muutusi, samuti perifeerse vasoregulatsiooni ja hingamisfunktsiooni muutusi koormuse ajal. Püstitatud eesmärkidest tuleneb koormustesti meetodika ja registreeritud parameetrite hulk. Miinimumprogrammina on vaja mõõta arteriaalse vererõhu dünaamika, määrata pulsi sagedus ja registreerida EKG.

Müokardiaalse reservi ja pumbafunktsiooni hindamiseks on vaja uuringuprogrammi täiendada meetoditega, mis võimaldavad määrata löögi- ja minutimahtu (ehhoKG, dopplerehhoKG, tetrapolaar-

ne reograafia, vasaku vatsakese kateeter), teostada vasaku vatsakese faasianalüüsi (ehhoKG, polükardiograafia), hinnata südame mahtude muutumist ja seinte kineetikat koormusel (ehhoKG).

Koormuse tolerantsi, aeroobse töövõime ning adaptatsioonivõime hindamiseks on hädavajalik uurida lisaks hemodünaamilistele parameetritele kopsude ventilatsiooni ja gaasivahetust ning hinnata vere happe-leelisseisundi ja piimhappesisalduse dünaamikat.

## 6. Koormustestide liigid

Toimemehhanismi järgi jaotuvad koormustestid:

- 1) hapnikuvajadust suurendavad testid; nendeks on
  - a) testid füüsilise koormusega,
  - b) kodade isoleeritud stimulatsioon,
  - c) testid ravimkoormusega,
  - d) psühhoemotsionaalsed testid;
- 2) hapnikupakkumist vähendavad testid. Siia kuulub hüpoksiatest.

### 6.1. Füüsilise koormuse testid

Koormustestide all kitsamas mõttes mõeldakse just füüsilise koormusega teste kui praktikas kõige levinumaid. Koormustestide idee esitas W. Einthowen 1908. aastal.

Sõltuvalt füüsilise koormuse sooritamise viisist võib koormustestid jaotada mittestandardseteks ja standardiseerituteks.

#### Mittestandardised koormustestid

Mittestandardsete koormustestide puhul võib koormuseks olla paigaljooks kindla tempoga ajaühikus, tõus mööda treppi üles, kükki laskumine jne. Enam kasutatakse Martinet' kükitamistesti, Masteri koormustesti ja Harwardi stepptesti. Mittestandardsete, koormustestide puhul ei ole füüsiline koormus täpselt mõõdetav (v.a. Harwardi stepptest) ega seetõttu standardiseeritav ning reprodutseeritav. Mittestandardseid koormusteste saab kasutada peamiselt spordimeditšiinis treenituse määramiseks või orienteeriva testina. Veloergomeetria kättesaadavuse tõttu neid kliinilises praktikas peaaegu ei kasutata, v.a. Kaltenbach'i ronimistest, mis on tehniliselt patsiendile kõige sobivam. Mittestandardsete koormuste puhul ei ole

võimalik EKG-d pidevalt monitoriga jälgida ega mõõta arteriaalset vererõhku koormuse ajal.

Mittestandardsete koormustena võib kasutada kükitamist, paigaljooksu, treppi mõõda etteantud kiirusega ülestõusmist. Järgnevalt esitame mõningad enamlevinud koormustestide kirjeldused ja tulemuste hindamise kriteeriumid.

#### Kükitamistestid

Kükitamist hakkas testkoormusena kasutama Herzmeier (1933). Kükitamist saab nõuda ainult arenenud skeletilihaskonnaga inimeselt: enamik treenimata inimesi pole võimelised kükitama nõutava tempoga. Kükitamistesti saab kasutada ainult treenituse määramiseks.

Levinuim on Martinet' kükitamistest. Enne koormust mõõdetakse pulsisagedus ja arteriaalne vererõhk patsiendi istudes ja seistes. Edasi sooritab uuritav 40 sekundi vältel 20 kükki. Igal taastumisinutil mõõdetakse uuesti pulsi sagedus ja vererõhu väärtused püsti ja istudes. Pulsi sagedus 1. taastumisinutil ei tohi koormuse-eelset ületada üle 30 l/min, pulss ja vererõhk peavad taastuma 3. taastumisinutiks.

Martinet' testi modifikatsiooniks on Ruffier' kükitamistest. Enne koormust määratakse pulsisagedus istudes ( $p_1$ ). Edasi teeb uuritav 30 kükki 30 sek. vältel. Kükki laskudes on käed ette sirutatud, püsti tõustes langetatud. Pulsi sagedus määratakse kohe pärast koormust seistes ( $p_2$ ) ja esimese taastumisinuti lõpul ( $p_3$ ).

Arvutatakse Ruffier'i indeks (RI)

$$RI = \frac{p_1 + p_2 + p_3 - 200}{10}$$

RI hindamiseks kasutatakse järgmist skaalat:

- (-)0-(+)5 treenitus on hea,
- 6-10 treenitus on keskmine,
- 11-15 treenitus on nõrk,
- 15 treenitus on ebarahuldav.

#### Standardiseeritud koormustestid

Standardiseeritud koormustestidest on kasutusel

- a) ergomeetrilised koormustestid,
- b) liikuva koormusraja (*treadmill*) testid.

Ergomeetrilist koormust võib sooritada kas stepptestina, käsi- või jalgade veloergomeetriana.

## Steppergomeetria

Steppteste kasutati kardioloogilises praktikas kuni veloergomeetria rakendamiseni laialdaselt. Stepptesti ajal on kasuliku töö koefitsient umbes 16 %.

**A.M. Masteri koormustest.** Koormus teostatakse 2-astmelisel trepil, mille astme kõrgus on 23 cm, laius 50 cm, sügavus 25 cm. Koormuse kestus on 3 minutit (vajadusel 6 minutit – kahekordne test, või 9 minutit – kolmekordne test). Ühe minuti vältel ületatakse trepp 10 korda (60 sammu minutis). Iga 3 minuti järel suurendatakse käimise tempot – 90 sammu minutis (trepp ületatakse 15 korda), 120 sammu minutis (20 korda). EKG registreeritakse enne koormust ja pärast koormust 1., 3., 5. ja 8. minutil.

Test loetakse positiivseks, kui tekib:

- isheemiline ST depressioon 0,2 mV;
- J-tüüpi ST depressioon 0,2 mV, kusjuures  $Q_x$  aeg on üle 50 % QT pikkusest; (vt. joon. 6)
- inverteeritud U-sakk;
- ST elevatsioon;
- rütmihäired, sääreblokaad või ülejuhtehäired.

Masteri test annab valenegatiivseid tulemusi 21 % juhtudest. J. Mos-ti jt. andmeil esineb vaid 58–70 % stenokardiahaigeil positiivne kor-relatsioon Masteri testi ja koronarograafia tulemuste vahel. Ilmselt on ühekordne Masteri treppkoormus (60–70 W 3' vältel) isheemi-lise reaktsiooni manifesteerimiseks enamikul juhtudel liialt väike, kahekordne koormus (125 W) pole aga uuritavatele sageli jõukoha-ne. Paljudele haigetele, eriti vanemaealistele, valmistab raskusi trepi ületamine nõutava tempoga ja eriti 180° pöörde tegemine (teki-vad tasakaaluhäired). Nimetatud põhjustel Masteri treppi kliinilises praktikas enam ei kasutata.

Masteri treppkoormuse modifikatsiooniks on nn. **stepptestid**, mille Euroopa mandril tuntuim on M. Kaltenbachi (1964) ronimis-test. Kasutatakse 70 cm laiust astet, mis asub varbseina ääres. Astme kõrgus on muudetav 10-st kuni 50 cm-ni. Uuritav hoiab kinni varbseinast ja tõuseb astmele metronoomi järgi (4-taktilises rütmis). Testi eeliseks on, et ta on füsioloogiline, võtab vähe ruumi (teostatav igas arstikabinetis) ja on odav. Vanematel inimestel on võimalik seinale toetuda. Samuti pole vaja pöördeid teha. Koormust saavad sooritada ka need, kel puudub jalgrattasõiduoskus (koordi-natsioonihäired) ja väga lühikeste jalgadega inimesed. Raskusi võib tekkida tempo hoidmisega. Optimaalne on 20–25 tõusu minutis.



Koormus on reprodutseeritav ja võrreldav veloergomeetrilise koormusega. Puuduseks on, et koormuse ajal ei saa mõõta vererõhku, mistõttu seda testi ei ole soovitatav kasutada vereringe hüpertoonilist tüüpi düsregulatsioonihäiretega patsientidel.

Pulss, vererõhu väärtused ja EKG registreeritakse enne koormust istudes ja pärast koormust istudes taastumisperioodi vältel (kuni 10 minutit).

Stepptesti ajal liiguvad ka ülakeha ja käed, seetõttu on sooritatud töö veloergomeetrisest 25 % võrra suurem, hapnikutarbimine suureneb aga 50 % võrra enam. (Näit. stepptestiga sooritatud 50–100 W koormus võrdub 75–150 W koormusega veloergomeetril).

Harwardi stepptest on levinud Ameerika mandril treenituse määramiseks. Mehed tõusevad 50 cm, naised 43 cm kõrgusele 30 korda minutis 5 minuti jooksul. Määratakse pulsi sagedus 60 ja 90 sek. pärast koormust. Arvutatakse füüsilise võimekuse indeks (FI)

$$FI = \frac{\text{koormuse kestus sek} \times 100}{5,5 \times (\text{puls}_{90\text{sek}} - \text{puls}_{60\text{sek}})}$$

Kui  $FI = 50$ , on füüsiline tööväime halb,

50–80 – normaalne,

80 – hea.

Stepptestiga sooritatud koormuse võimsuse ja kogutöö arvutamisel tuleb arvestada uuritava kehakaalu. Astmelt alla astumiseks vajalik energia võrdub umbes  $1/3$  astmele tõusmiseks vajaliku energiaga. Seega kogutöö ( $W_{\Sigma}$ ) võrdub:

$$W_{\Sigma} = W_t + \frac{W_i}{3} dz$$

$W_t$  – astmele tõusmiseks vajalik energia;

$W_i$  – keha mass kg x astme kõrgus x tõusude arv min x koormuse kestus.

Koormuse võimsus minutis

$$W = \frac{W_{\Sigma}}{\text{koormuse kestus min}} \quad \text{dz/min}$$

## Veloergomeetria

**Käsiveloergomeetria** (*hand grip*) kasutatakse suhteliselt harva. See meetod on informatiivsem kardiaalse pundulikkuse varases diagnostikas. Käsiveloergomeetria puhul on töötavate lihaste hulk väike. Seetõttu ei ole lihaspumbal kompensatsioonimehhanismides erilist tähtsust. Käsiveloergomeetria ajal võimaldab järelkoormuse (vererõhu) tunduvalt suurem tõus kui teiste koormusliikide puhul manifesteerida südame pumbafunktsiooni häireid südame suurema välistöö tingimustes, ilma pulsisagedust oluliselt tõstmata ja organismi hapnikuvajadust suurendamata.

Käsiveloergomeetrias on võimalik kasutada ehhoKG uurimismetoodikat, seega teha täpset südame faasianalüüsi ja määrata vaskulaarse globaalset ja lokaalset kineetikat koormuse ajal.

Euroopa maades on levinum jalgade **veloergomeetria**. Veloergomeetrilist koormust võib sooritada nii lamades, poolistudes kui ka istudes. Asendi valiku määravad tavaliselt koormuse ajal mõõdetavate parameetrite registreerimise tehnilised tingimused. Lamavas asendis võimaldab hemodünaamika uurimiseks kasutada mitmesuguseid invasiivseid ja mitteinvasiivseid meetodeid, mida teistes asendites rakendada ei saa.

Vertikaalasendis tehtaval veloergomeetrilisel koormusel on eeliseid võrreldes lamava asendiga. Istuv asend on koormuse sooritamiseks füsioloogilisem. Komplikatsioonioht on väiksem, sest lõppdiastoolse rõhu suurenemine koormuse ajal on kliiniliselt kergemini märgata. Venosne naas isruvas asendis on väiksem, mistõttu kopsuturse tekke oht on ka väiksem.

Lamavas asendis on üksikutele lihasgruppidele langev relatiivne koormus tunduvalt suurem kui istuvas asendis. Seetõttu tõuseb ka sümptatikotoonus tunduvalt rohkem. Suurenenud venosne naas ja arteriaalse vererõhu kõrgemad väärtused lamavas asendis võrreldes istuva asendiga tõstavad südame eel- ja järelkoormust ning suurendavad südame ägeda puudulikkuse tekke ohtu koormustesti ajal.

Kui jalgade lihasjõud on nõrk, siis ei suuda uuritav lamades sooritada piisavalt suurt koormust, selleks et manifesteerida patoloogilisi muutusi.

Südame töö optimeerimise mehhanismid keha horisontaal- ja vertikaalasendis on erinevad, mistõttu hemodünaamilised parameetrid erinevates asendites sooritatud koormuste puhul ei ole võrreldavad.

Üldiseks nõudeks veloergomeetria rakendamisel on, et pedaalide kaugus sadulast peab vastama uuritava jala pikkusele (pedaalile peab ulatuma täislabajalg) ja patsient peab olema suuteline sõitma jalgrattaga 60 pööret minutis. Töö mehaaniline efektiivsus istudes sooritatud koormuse puhul on  $22 \pm 4$  %.

Liikuv koormusrada koormuse doseerimiseks on eriti levinud Ameerikas ja spordimeditšiinis. Koormuse võimsust reguleeritakse raja lindi liikumise kiiruse ja kaldenurga abil. Lindi kalle arvutatakse kalde kõrguse ja lindi pikkuse vahelise suhtena %-des. Koormusrajal sooritatav koormus on füsioloogiline (käimine, jook), ei nõua erilisi oskusi, kuid eeldab suhteliselt head koordinaatsiooni. Siin võib tekkida raskusi, eriti vanemaealistel ja füüsiliselt trennimata isikuid, kes ei suuda liikuvale lindil tasakaalu säilitada. Keha raskuse mõjul võib lindi liikumiskiirus muutuda. Koormusrajal võtavad tööst osa peaaegu kõik lihasgrupid, seetõttu on skeletilihaste osatähtsus tunduvalt suurem kui teiste koormusliikide puhul.  $VO_{2max}$  väärtused on tunduvalt kõrgemad kui teiste koormuste puhul.

Füüsilise töövõime suurus eri koormusmeetodite puhul on erinev. Kui nurga all liikuvale kaldtele sooritatud töö võimsus võtta 100 %-ks, siis horisontaalselt liikuvale kaldtele suudab sama uuritav sooritada vaid 95–98 % sellest koormusest, stepptestiga 97 %, veloergomeetrial istudes 93–96 %, lamades 82–85 %, käsimanomeetriga 65–70 %. Erinevate koormusliikide kaudu saadud füüsilise töövõime suuruse hindamisel tuleb seda arvestada.

## 6.2. Isoleeritud atriaalne stimulatsioon (*atrial pacing*)

Isoleeritud atriaalse stimulatsiooni puhul lülitatakse välja südame automatism. Südame kontraktsioonisagedus sõltub elektrilise stimulaatori poolt antavate impulsside sagedusest.

Transösofageaalse stimulatsiooni sondi kaudu ärritatakse südant elektriliselt, tõstes astmeliselt südame kontraktsioonisagedust. Alustatakse tavaliselt sagedusega, mis 20 impulsi võrra ületab südame sageduse puhkeolekus. Impulsside sagedust tõstetakse iga 3 minuti järel 20–25 impulsi võrra minutis kuni koormustesti katkestamise kriteeriumite ilmnemiseni. On täheldatud, et atriaalse stimulatsiooni teel esile kutsutud ST nihked avalduvad 20 löögi võrra kiirema sageduse puhul kui veloergomeetrialisel koormusel. Selle põhjuseks on ilmselt asjaolu, et verevoolu suurenemine koronaarvereringes ja müokardi hapnikutarbimise tõus

kodade stimulatsiooni puhul on kaks korda väiksem kui füüsilisel koormusel. Tervel inimesel põhjustab südame kontraktsioonisageduse kiirenemine ilma hapnikuvajaduse tõusuta eelkoormuse vähenemise, mistõttu löögimahu väärtused vähenevad alati.

Südame aatriaalsel stimulatsioonil ilmnevaid ST depressioone, mille vältus on üle 1 minuti, seostatakse eelkõige vaskulaarse lõppdiastoolse rõhu tõusuga koormuse ajal, mitte aga alati koronaarpuudulikkusega. Isoleeritud aatriaalne stimulatsioon kui koormustest on ebafüsioloogiline. Seda meetodit kasutatakse rohkem südame rütmi- ja ülejutehäirete diagnostikas. Koormustestina on isoleeritud aatriaalne stimulatsioon näidustatud:

- kui uuritava esinevad kehalised puuded, mis tehniliselt ei võimalda teistsuguste koormuste sooritamist;
- hemodünaamika ja metabolismi eriprobleemide lahendamiseks, kui skeletilihaste töö pole soovitatav.

Vastunäidustatud on kardiotstimulatsioon ebastabiilse stenokardia puhul, müokardi infarkti ägedal perioodil, samuti ajuvereringe häirete, virvendusarütmia, Hisi kimbu blokaadide, arteriaalse hüpotensiooni puhul ja kui haigel on kalduvus hemorraagiade või tromboembooliate tekkeks.

### 6.3. Ravimkoormuse testid

Kasutatakse sümpatikomimeetilisi aineid (noradrenaliin, alupent jt.), mis märgatavalt tõstavad müokardi hapnikuvajadust ja provotseerivad sellega isheemilise reaktsiooni teket. Test on oluline süstemaatiliselt nimetatud aineid kasutavatele haigetele (bronhospasmiga haiged).

Kardiaalse puudulikkuse varajaseks diagnoosimiseks ja lihasepumba kui ühe tähtsama kompenseeriva faktori väljalülitamiseks kasutatakse südame välistöö suurendamist järelkoormuse (vererõhu) tõstmise kaudu. Vasopressoorsed ained (*angiotensin*, *phenylephrinum*) tõstavad küll järelkoormust, ei suurenda aga oluliselt organismi hapnikuvajadust ja südame löögisagedust. EhhoKG abil saab määrata kontraktiilsuse häireid ning südame süstoolse ja diastoolse mahu muutusi seoses järelkoormuse ja südame töö suurenemisega.

#### 6.4. Psüühhoemotsionaalsed testid

Koormusena kasutatakse mitmesuguseid psüühilisi teste kas video-osavusmängudena (näit. reageerimine liiklussituatsioonides), kirjalike, kirjalik-suuliste testidena vms.

Võib kasutada ka igapäevases elus esinevaid situatsioone. See aga eeldab patsiendi monitoring-jälgimist.

#### 6.5. Hüpoksiatest

Kasutatakse Dietrichi ja Schwiegeli või Levey jt. meetodikaid. Põhimõte on selles, et astmeliselt vähendatakse hapnikusisaldust sisehingatavas õhus (18 %, 14 % jne. kuni 8 %-ni). Hapnikku 12 % sisaldava õhu hingamine 1 minuti vältel korreleerub 25 W koormusega veloergomeetril, 8–10 % — 75 vatiga. Test on ebafüsioloogiline ja harva kasutatav.

### 7 Füüsiliste koormustestide meetodika

Senini puudub ühtne seisukoht nii koormuse algsuuruse, koormuse kestuse kui ka puhkepauside kasutamise suhtes. Erineva meetodika rakendamine muudab erinevates ravisutustes tehtud koormustestid raskesti võrreldavaks. Koormustestide puhul tekkivad metodoloogilised raskused on suures osas tingitud inimese füüsilise võimekuse erinevustest.

Põhimõtteliselt võib koormustestid jaotada kahte tüüpi:

- 1) füüsiline töö püsiva koormusega;
- 2) füüsiline töö astmeliselt suureneva koormusega kas puhkepausidega või ilma kuni submaksimaalse või maksimaalse töövõime- ni või koormustesti katkestamise näidustuste ilmnemiseni.

Püsiva võimsusega koormustesti saab kasutada kestva töövõime hindamiseks ning adaptatsioonihäirete ja kardialse puudulikkuse avastamiseks varajases staadiumis. Püsiva koormuse eesmärgiks on nn. spirohemodünaamilise platoo (*steady state*) saavutamine. Püsiva võimsusega koormustesti kestus peab olema minimaalselt 3 min. Tavaliselt kasutatakse 5–6–8–12 min. kuni 30 min. (sportlastel) kestva koormust. Koormuse vältel, mille kestus on enam kui 5–6 minutit, hemodünaamika näitajad dünaamiliselt muutuvad; ilmneb nn. treeninguefekt.

Adaptatsioonihäirete avastamiseks on väikese ja keskmise võimsusega koormused tunduvalt informatiivsemad, sest adaptatsioonihäired avalduvad eeskätt kompensatoorsete mehhanismide sisselülitumise kiiruses ja mahus. Maksimaalse pingutuse puhul, kui organism on sunnitud südame töö optimeerimiseks mobiliseerima kogu kompensatoorse arsenal, need erinevused nivelleeruvad. Peale selle sooritab enamik inimesi igapäevases elus maksimaalseid koormusi üliharva, seetõttu ei peegelda maksimaalse või submaksimaalse koormusega uuring õigesti tegelikus elus ilmnevaid hemodünaamilisi nihkeid koormuse ajal. Püsiva koormuse võimsus H. Mellerowiezi (1976) soovitus järgi on 1 W keha massi 1 kg kohta. K. König (1966) soovitatav nn. 100 vati testi 6 min. vältel. Koormuse suuruse seostamisel kehakaaluga tuleb arvestada, et organismi hapnikuvajadus suureneb paralleelselt koormuse võimsusega, s.t. 50 W ja 120 W koormus ei ole kompensatsioonimehhanismide sisselülitumisel ühetähenduslikud, ehkki mõlemad võimsused võivad olla uuritavale isikule koormuseks 1 W/kg keha massi kohta. Kehamassiga seostatud koormust saab rakendada ainult laste ja normaalse kehakaaluga isikute puhul (80 kg naistel, meestel kuni 100 kg).

#### Astmeliselt tõusev koormus puhkepausidega või ilma

Enamik autoreid soovib viimast, kuna sellega lüheneb tunduvalt koormustesti kestus. Koormustestil sooritatava töö üldkestus ei tohiks ületada 15 minutit. Pikemaajalise töö puhul skeletilihased väsivad, mis võib oluliselt mõjustada testi tulemusi. Saksa autorite järgi tuleks igal koormusetapil saavutada "suhtelise platoo" seisund, mistõttu koormusetapi kestus peab olema  $\geq 3$  minutit. Põhjenduseks on, et isheemiline reaktsioon ilmneb ainult "suhtelise platoo" seisundis. Koormuse algnivoo sõltub uuritava seisundist.

Kasutusel on järgmised skeemid.

1. Tüüpilise pingutusstenokardiaga haiged, kes on varem tegele-  
nud kerge füüsilise tööga või hiljuti läbi põdenud müokardi infarkti  
või kellel esineb läbipõetud infarkti tunnuseid 3 ja enamast EKG  
lülituses: alustada koormusega 25 W, koormust suurendada 25 W  
kaupa iga 3 minuti järel.

2. Tüüpilise pingutusstenokardiaga haiged, kes tegelevad kesk-  
mise raskusega füüsilise tööga või tervisejooksuga: alustada alg-  
koormusega 50 W 3 minutit, edasi suurendada koormust sõltuvalt  
hemodünaamika reaktsioonist ja EKG dünaamikast 50 W või 25 W

võrra. Kui koormus on 100 W, suurendada koormust 25 W kaupa kuni testi katkestamiskriteeriumide ilnumiseni.

3. Noorematel patsientidel ilma tüüpiliste steneokardiahoogudega: alustada 50 vatist, koormust tõsta 50 W kaupa.

4. Noored, alla 30 aastased ja hästi treenitud isikud võivad alustada 100-vatise koormusega, edasi tõsta koormust 50 vati kaupa.

Kõrge algkoormuse puhul on vajalik lihaste eelsoojendus (võib sõita veloergomeetril 1–2 minutit ilma koormuseta). Skandinaavia autorid määravad koormuse algväärtuse samal põhimõttel. Koormust tõstetakse 25–50 W kaupa iga 1–2 minuti järel, ilma *steady state*-seisundit saavutamata.

Koormusraja puhul soovitatakse järgmist metoodikat:

1. Kui lint liigub horisontaalselt, siis algkiirus terveil on 6 km/t, edasi suurendatakse lindi liikumise kiirust 8 km-ni/t, 10 km-ni/t jne. Haigetel alustatakse lindi kiirusega 2 km/t või 3 km/t, suurendades seda astmeliselt 1 km/t kaupa.

2. Lint liigub ühesuguse kiirusega, käimisel 6 km/t või jooksul 10 km/t. Igal etapil suurendatakse lindi kaldenurka 2,5 %. Haigetel alustatakse käimisega vastavalt seisundile 1 km/t kuni 5 km/t. Lindi kaldenurka suurendatakse 1,5 % võrra.

### Intervalltestid

1. V. Borg soovitab sportlastel rakendada koormust 45 sek. vältel, paus 15 sek. Koormust alustatakse 250 W-st, tõstetakse 7 W/sek. Kolmel esimesel astmel näitab keskmine väärtus lihaskõuet, kolmel viimasel – vastupidavust.

2. Samal põhimõttel põhineb ka Smoljaka poolt soovitatud test rehabilitatsiooni hindamiseks. Alustatakse 50 W koormusega 30 sekundi jooksul, paus 60 sekundit. Koormust tõstetakse 5 W kaupa (sportlastel 25 W kaupa).

3. E. Laane ja K. Saks on soovitanud isheemiatõve diagnoosimiseks 60–90 sekundit kehtvat koormust 60 sekundiliste puhkepausidega. Algkoormuseks võetakse 0,5 W/kg, koormuse intensiivistamine toimub 0,25 W/kg kaupa kuni 2 W/kg-ni. Autorid peavad selle meetodi eeliseks lühemat kestust, võrreldes 3-minutiliste koormusetappidega.

E. Maiste kogemuste järgi, mis langevad kokku rea autorite andmetega, isheemilise reaktsiooni teke koormusel peaaegu ei sõltu eelnevate koormusetappide kestusest, küll aga peaks viimase

koormusetapi kestus olema 3 minutit, s.o. peab tekkima "platoosiseisund" Uuringu kestuse lühendamiseks tuleks algetappidel koormust tõsta iga 1-2 minuti järel, kriitilise piiri lähenedes aga pikendada etapi kestust 3 minutini. Viimase variandi puhul on võimalik kiiresti saavutada piisavalt suur koormus isheemilise reaktsiooni tekkeks, saavutada "suhteline platoo" ja vältida skeletilihaste enneaegset väsimist, mis võib olla võltsnegatiivsete tulemuste põhjuseks.

Maksimaalse töövõime määramiseks, samuti müokardiaalse reservi hindamiseks (kui müokardiaalne ja koronaarne reserv ei ühti) ja latentse kardialse puudulikkuse avastamiseks eelpool kirjeldatud meetodika ei sobi. Maksimaalse koormustolerantsi hindamisel peab vaheetapi kestus olema 3 minutit. Maksimaalse koormustolerantsi dünaamilisel hindamisel on hädavajalik, et korduva uuringu puhul oleks tingimata läbitud eelmise testi ajal kasutatud alg- ja lõppkoormus.

Inimese töövõime hindamise seisukohalt ei ole ühetähenduslik, kas näiteks maksimaalne koormustolerants 2,5 W/kg keha massi kohta saavutati koormuse tõstmisel 1-minutilise intervalliga või 3-5 minutilise tööga igal etapil. Praktilises elus võiks seda võrrelda 30 kg-se raskuse ümberpaigutamisega mõne meetri võrra ja sama raskuse kandmisega paari kilomeetri kaugusele.

Koormustesti teostamisel tuleb alati arvestada nn. treeningu-efekti. Kui koormustest katkestati mitte isheemilise reaktsiooni, vaid südame kiire frekventsia, ebaadekvaatse vererõhureaktsiooni vm. vegetatiivse närvisüsteemi seisundist sõltuvate parameetrite ebaadekvaatse reaktsiooni tõttu, on vaja koormustesti kindlasti korrata, sest ebapiisav koormustolerants võib olla seotud patsiendile tundmatust situatsioonist tingitud vegetatiivse närvisüsteemi hüperstimulatsiooniga. Korduv test vähendab tunduvalt negatiivseid tulemusi. Samuti võimaldab korduv koormustest täpsemalt määrata algkoormust ja seda kui suurte võimsusintervallidega tõsta koormust järgnevatel etappidel. Koormustesid teaduslikeks uuringuteks peavad reeglina olema sooritatud korduvalt.

Taastumisperioodi kestus sõltub koormuse võimsusest. Keskmise ja väikese võimsusega koormuse puhul piisab, kui taastumist jälgida 8-10 minutit, suure koormuse puhul 15-30 minutit.

Füüsilise töövõime, lihaste jõu ja vastupidavuse, liigutuste kiiruse ja võimsuse hindamiseks tervetel on rahvusvahelise standardite komitee poolt 1966. ja 1967. a. soovitatud kasutada järgmist testide süsteemi (Larson 1969): 1) sprint 50 m, 2) pai-



galthüpe, 3) jooks vastupidavuse määramiseks (mehed 1000 m, naised 800 m), 4) käte dünamomeetria, 5) käte kõverdamine kangil meestele ja kõverdatud kätega rippumine kangil naistele, 6) kükkjooks 40 m, 7) 30 sek. vältel kükkide sooritamine.

Kokkuvõtteks.

1. Koormustesti metoodika sõltub uuringu eesmärgist.

2. Koormustestid peavad olema standardiseeritud nii rakendatava koormuse kui ka läbiviimise tingimuste ja metoodika suhtes.

3. Uuritav peab olema eelnevalt tutvunud koormustesti metoodikaga.

4. Koormustestide metoodikat ei tohi pidevalt muuta, see välis-  
tab võimaluse uuritavate pikemaajaliseks jälgimiseks.

### III. KOORMUSTESTI KLIINILINE HINDAMINE

Südame funktsionaalse seisundi iseloomustamiseks on vajalik nii koronaarse kui ka müokardiaalse reservi hindamine. Selleks tuleb tähelepanu pöörata järgmistele näitajatele:

1. Kriteerium, mille alusel koormustest katkestati.

2. Koormuse ajal tekkinud väsimuse aste.

3. EKG muutused koormuse ajal ja taastumisperioodil.

4. Vererõhu ja pulsi dünaamika koormuse ajal ja taastumisperioodil.

5. Südame kui pumba funktsioon (löögi- ja minutimahu muutused) koormuse ajal ja taastumisperioodil. Südame talitluse optiseerimise mehhanismide dünaamika koormuse ajal ja taastumisperioodil.

6. Gaasivahetuse dünaamika koormuse ajal ja taastumisperioodil.

7. Ekstrakardiaalsed faktorid, mis oluliselt vähendavad uuritava füüsilist töövõimet.

Juhul, kui südame töö on limiteeritud peamiselt koronaarreservi vähenemise tõttu, piisab diagnostiliseks otstarbeks ainult EKG, pulsi ja vererõhu registreerimisest. Müokardiaalse reservi adekvaatne hindamine ainult EKG registreerimise abil ei ole võimalik. Mõningase

ettekujutuse patsiendi treenitusest annab ainult pulsi dünaamika jälgimine (kasutatakse spordimeditsiinis). Vähendatud programmiga näitajate registreerimine on otstarbekas kindla suunitlusega dünaamiliste uuringute puhul, näiteks antiarütmiliste vahendite efektiivsuse hindamine või vererõhu dünaamika jälgimine koormusel hüpotensiivse ravi foonil jne.

## 1. Koormustesti katkestamise kriteeriumid

### 1. Subjektiivsed kriteeriumid.

- Stenokardilise valu teke.
- Väljendunud düspnoe (mitte tahhüpnöe) teke.
- Tõmbused jäsemelihastes.

### 2. Objektiivsed kriteeriumid.

- Tsüanoosi teke.
- Kahvatus, külm higi, tasakaaluhäired.
- *Claudicatio intermittens*.
- Südame löögisageduse suurenemine submaksimaalseni (vt. tabel 9). Südame löögisageduse suurenemisse kui objektiivsesse kriteeriumisse koormustolerantsuse hindamisel tuleb suhtuda kriitiliselt, eriti kui südame löögisagedus suureneb submaksimaalseni juba koormuse esimestel minutitel.
- Süstoolse arteriaalse vererõhu kõrgenemine 230 mmHg-ni (30, 74 kPa), diastoolse vererõhu kõrgenemine 130 mmHg-ni (17,3 kPa).
- Süstoolse arteriaalse vererõhu langus 20 mmHg (2,7 kPa) või tõusu puudumine vaatamata koormuse võimsuse suurenemisele.
- Südame löögisagedus ei suurene või isegi väheneb tunduvalt koormust tõstes.
- Hingamissagedus 35 korda minutis ja enam.
- Füüsiline väsimus.
- Isheemiliste muutuste ilmnemine EKG-s:
  - a) ST elevatsioon  $\geq 2$  mV, seejuures puudub prekordiaalsetes lülitustes Q-sakk;
  - b) ST depressioon  $\geq 2$  mV horisontaalselt või desendeeruvalt;
  - c) T-saki negativiseerumine.
- Erutustekke- ja ülejuhtehäirete ilmnemine EKG-s:
  - a) ventrikulaarsed ekstrasüstolid 6 ja enam korda minutis;

- b) grupilised ekstrasüstolid (2 ja enam järjest);
  - c) polütoopsed ekstrasüstolid;
  - d) paroksüsmaalse tahhükardia hood;
  - e) varased ekstrasüstolid (R-T-le);
  - f) ülejuhtehäirete teke;
  - g) absoluutse arütmia, kodade virvenduse ja laperduse teke.
- Minutimahu järsk langus koormusel.
- Stenokardilist tüüpi valud võivad esineda normaalse koronarogrammi puhul (J.F. Rutwitch jt. 1977). Põhjuseks on:
1. Koronaaarterite funktsionaalne puudulikkus:
    - a) spasm,
    - b) autoregulatsiooni häired.
  2. Koronarogramm ei tule arterite kahjustus nähtavale:
    - a) arterite "lame", seinapidine kahjustus,
    - b) peenikeste arterioolide kahjustus,
    - c) okluseerunud arterite rekanalisatsioon enne koronarografeerimist.
  3. Perfusiooni vähenemine hematoloogilistel põhjustel:
    - a) vereviskoossuse tõus,
    - b) trombotsüütide agregatsiooni suurenemine,
  4. Müokardi energiaproduktsiooni vähenemine ilma perfusiooni vähenemiseta:
    - a) oksühemoglobiini dissimilatsiooni häired,
    - b) müokardi metabolismi häired.
  5. Valureseptorite kõrgeenenud tundlikkus biokeemiliste ärritajate suhtes.

## 2. Objektiivsed tunnused väsimuse astme hindamiseks

Väsimuse tekkimist füüsilisel koormusel on võimalik hinnata väliste tunnuste abil. Tabelis 3 on antud väliste tunnuste iseloomustus sõltuvalt väsimuse astmest.

Koormustest tuleb lõpetada väsimuse keskmisel astmel. Lubamatut on suurendada diagnostilist koormust kõrge väsimusastmeni.

Tabel 3

Välised tunnused väsimuse astme määramiseks  
(А.Г. Дембо 1989)

Tunnus	Väsimuse astme tunnused		
	I (vähene)	II (keskmise)	III (suur)
1. Näo- värvus	vähene hüper- eemia	tunduv hüperemia	väga tunduv hüper- eemia, kahvatus või tsüanoos
2. Kõne	selge	raskendatud	tugevasti rasken- datud või võimatu
3. Mü- mika	tavaline	pingul	kannatav ilme
4. Higi- tamine	vähene	väljendub ainult keha ülemisel osal	väljendub tugevasti rindkerel, aga ka alpool vööd; tunduv soolade eritumine
5. Hinga- mine	sagenenud, rütmiline	tugevasti sagenenud (kuni 35x min.)	väga kiire, pindmine, üksikute sügavate sissehingamistega, mis vahelduvad eba- korrapärase hinga- misega
6. Liiku- mine	normaalne	ebakindel, komistamine tredmillil, ei jõua ve- loergomeetril tempot hoida	komistamine, väri- semine, kukkumine
7. Enese- tunne	kaebused puuduvad	väsimus, valu lihastes, südame peks- lemine, hin- geldus, ko- hin kõrvades	pearinglemine, valu paremal roidekaare all, peavalu, liiveldus, mõnikord oksenda- mine, minestus

### 3. EKG muutuste hindamine koormustesti ajal

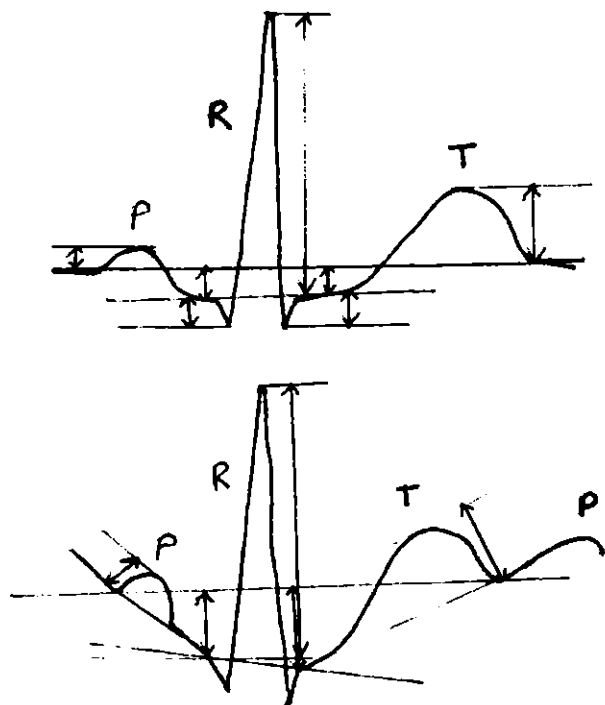
**P-sakk** muutub koormuse ajal vertikaalsemaks, vektor nihkub  $+60^\circ$  suunas. Amplituudi tõus on märgatav, eriti II lülituses. P-saki laienemine  $0,12''$  ja enam, ta muutumine 2-kühmuliseks on vasaku koja ülekoormuse tunnuseks. P-saki kõrgenemine lülitustes II, III, av F,  $V_1$   $0,3$  mV ja enam viitab parema aatriumi ülekoormusele.

**PQ intervall** normaalselt lüheneb vastavalt frekvensi kiirenemisele. PQ dünaamika puudumine võib olla isheemilise reaktsiooni kaudseks tunnuseks. Väga lühikese PQ puhul on soodustatud J-tüüpi ST depressiooni teke. Vasema koja latentse ülekoormuse manifesteerimiseks soovivad P.И. Комаров ja Л.И. Ольбинская kasutada Macruzi indeksi ja P-saki sisemise kalde määramist lülitustes II ja  $V_5-V_6$ . Sisemise kalde kestus (PC) puhkeolekus võrdub  $0,056'' \pm 0,002$ . Macruzi indeksi ( $\frac{P_{st}}{P_{st}-P_{nt}}$ ) väärtus puhkeolekus on normaalselt 1,1–1,6. Macruzi indeksi pikenemine pärast koormust on paralleelne südame puudulikkuse astmega. Л.И. Ольбинская peab kardialse puudulikkuse tunnuseks, kui Macruzi indeksi väärtus on 2,78 ja enam, sisemine kalle  $0,063''$  ja enam.

**QRS-sakk.** В.П. Аупанов (1984) väidab, et R-saki voltaaž oleb hingamisfaasist, südame rotatsioonist ja vasaku vatsakese mahu muutustest koormusel. Koormuse ajal südame kiirenenud frekvensi tõttu südame maht väheneb, põhjustades tervel inimesel R-saki voltaaži vähenemist väliemalt 1 mm võrra (Hoberg jt. 1983). R-saki voltaaži hinnatakse suunmaarselt standardlülitustes. Kõrgeks loetakse R-saki summaarne voltaaž 37 mm, keskmiseks 35–16 mm (25 mm), madalaks  $<16$  mm. Puhkeolekus võib R-saki madal voltaaž olla indutseeritud ekstrakardiaalsetest faktoritest ega ole südamelilise kahjustuse tunnuseks.

Mida tähendab R-saki amplituudi muutumine koormuse ajal, selle suhtes on arvamused vastuolulised. Isheemia tunnuseks peetakse nii R-saki voltaaži tunduvalt vähenemist koormuse haritipul kui ka tunduvalt suurenemist koormusel.

Tähelepanu tuleb pöörata südame elektrilise positsiooni muutustele. Kui koormuse ajal tekib vasem tüüp, on see R.W. Milleri andmetel 70 % juhtudest isheemilise reaktsiooni tunnuseks. Transitoorset tüüpi sääreblokaadid tekivad südame löögisageduse kriitilise piiri saabumisel 1,1 % juhtudest ka terveil. Südame löögisagedu-



Joon. 5 EKG elementide mõõtmine koormusel

- a) isojoone olemasolul
- b) isojoone puudumisel

se aeglustumisel blokaadid kaovad. Isoleeritud aberrantse blokaadi tekkimist tuleb igal juhul lugeda patoloogiaks. Kui lisanduvad ka teised koronaarpuudulikkuse tunnused, kinnitab transitoorse blokaadi teke diagnoosi. Hisi kimbu sääreblokaade esineb koronaarskleroosi puhul 50–80 % juhtudest. Hemiblokaadide (eesmise või tagumise) teket koormuse ajal peetakse koronaarpuudulikkuse tunnuseks.

**T-sakk.** T-saki muutused koormuse ajal võivad ilmuda, kas isoleeritult või koos ST-segmendi muutustega.

Isoleeritud T-saki inversioon võib olla:

- füsioloogiline, seotud südame asendi muutumisega rindkere õõnes;
- isheemia tunnus, kui

1) T-sakk on sümmeetriline, teravatipuline, ST löik asub isojoonel horisontaalselt vähemalt  $0,06''$  ( $>3$  mm) vältel;

2) QT aeg on pikenenud;

3) pärast 30 sek. kestnud hüperventilatsiooni T-saki inversioon väheneb;

4) südame frekvents on suhteliselt aeglane.

Enamikul juhtudel esinevad ST ja T muutused koos, kusjuures T-saki muutumine ajaliselt järgneb ST-segmendi muutustele. ST ja T muutused võivad olla kaht tüüpi.

1. Tekivad kõrged sümmeetrilised T-sakid, eriti lülitustes  $V_4$ ,  $V_5$ , millega kaasneb isheemiline ST-segmendi depressioon ja QT aja lühenemine. Selline reaktsioon on sageli hiline – taastumisperioodil.

2. Koormuse ajal tekkinud ST depressioonile lisandub T-saki inversioon, mis ilmneb mõni minut pärast koormust ja võib püsida kaua, mõnikord kuni 40 minutit. Sageli kaasneb QT aja pikenemine.

Gigantseid T-sakke rinnalülituses seostatakse parasümpaatikuse toonuse tõusuga (B.B. Булычев 1980). Mõningatel juhtudel kaasneb vähene ST-segmendi tõus lülitustes  $V_3$  ja  $V_4$ . Gigantsete T-sakkide ilmumist (v.a. võrdkõlgsete T-sakkide teke) pärast koormust loetakse heaks kohanemisreaktsiooniks koormusele. Seda fenomeni täheldatakse vastupidavuse suhtes treenitud isikuil. Arvamused (B.H. Безбородко, B.Г. Селиваненко 1980, A.И. Воробьев 1973 jt.), et gigantsete T-sakkide ilmumine koormuse ajal on seotud müokardi isheemiaga ja kontraktsioonihäiretega, ei ole leidnud tunnustamist enamiku teiste autorite poolt.

Sündroomi  $T_{V_1} > T_{V_6}$  seostatakse biokeemiliste protsesside muutustega müokardis ja vaadeldakse kui vasaku vatsakese hüpertroofia varast sümptomit (Ю.А. Розенблюм 1973), millele hiljem lisanduvad teised hüpertroofiale omased tunnused. Kui sündroom  $T_{V_1} > T_{V_6}$  ilmneb koormusel, peetakse seda vasaku vatsakese ülekoormuse üheks esimeseks tunnuseks.

U-laine on kõige paremini hinnatav lülituses  $V_2$ – $V_4$ . Normaalselt on U-laine alati kergelt positiivne. Südame kontraktsioonide väga suure sageduse puhul tõuseb U-laine amplituud tunduvalt, ta võib kokku sulada T-sakiga, jättes mulje T-saki laienemisest. Bifasiliselt või negatiivse U-laine ilmumine taastumise esimestel minutitel

lülituses  $V_3$ ,  $V_4$  viitab isheemilisele reaktsioonile, eriti kui kaasnevad ST-segmendi nihked.

**ST-segment.** Koormuse ajal ilmnevad ST-segmendi nihked omavad diagnostilist tähendust eelkõige lülitustes I, II, avL,  $V_4$ ,  $V_6-V_9$ . Lülitustes III ja avF esile tulevad ST muutused, eriti kui nad on minimaalsed, võivad olla tingitud südame asendi muutusest.

Tervel inimesel võib koormuse ajal täheldada minimaalset (0,05 mV) ST depressiooni koos T-saki lamenumisega, mis esimeste taastumisperioodi minutite jooksul kiiresti kaob.

ST horisontaalset tüüpi depressiooni teket hinnatakse kui koronaarpuudulikkuse tunnust, kui standardlülitustes on ST depressioon vähemalt 0,05–0,1 mV ja rinnalülitustes vähemalt 0,1 mV. Seejuures püsib või süveneb isheemiline reaktsioon taastumisperioodil vähemalt 3 minuti vältel.

Enamik autoreid on seisukohal, et isheemiliseks reaktsiooniks naistel võib lugeda ST depressiooni alates 0,1 mV-st. D.R. McConahay (1976) andmeil esineb valepositiivseid teste 27 % juhtudest, valenegatiivseid 17 % juhtudest, kui isheemia kriteeriumiks lugeda ST depressioon 0,5 mV. Kui isheemilise reaktsiooni kriteeriumiks pidada 0,1 mV, on testi tundlikkus isheemiatõve suhtes 76 % (meestel 70–90 %, naistel 50 %), spetsiifilisus 84 %. Kahtlus koronaarpuudulikkuse suhtes jääb, kui koormuse ajal ja pärast koormust ST-segment muutub väljendunult horisontaalsemaks (ilma depressioonita), kusjuures tekib terav üleminek T-sakiks (normaalselt on üleminek T-sakiks sujuv).

Destsendeeruvat tüüpi ST depressiooni loetakse müokardi isheemilise reaktsiooni väljendajaks, kui J-punktis on depressiooni sügavus 0,15 mV ja enam.

J-tüüpi depressioon võib olla kaht tüüpi:

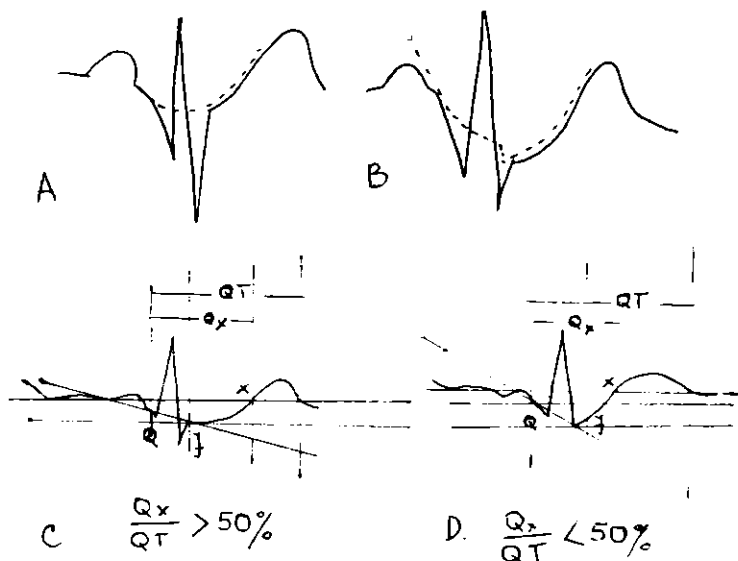
1) kiirelt astsendeeruv nn. R-tüüp, kus x-punkt on enne T-saki algust;

2) aeglaselt astsendeeruv S-tüüp, kus x-punkt asub T-sakil.

Arvamused J-tüüpi depressiooni diagnostilisel tõlgendamisel on erinevad. A.J. Brody ja R. Springs peavad J-tüüpi depressiooni alati patoloogiliseks, kui ST depressioon 0-punktis on  $\geq 0,15$  mV. R.A. Bruce ja R.R. Hornstein peavad igasuguseid ST depressioone patoloogilisteks, kui nad kestavad üle 0,06 sek. I. Hoffman peab patoloogiaks, kui J-tüüpi depressioon on 0,1 mV ja ta tõuseb isojoonele 0,08 sek. ja hiljem. Enamus on arvamusel, et isheemilise reaktsiooni väljendajaks on ST depressioon, mille ulatus J-punktis on 0,15 mV ja enam, kusjuures depressiooni kestus on 50 % ja rohkem elektrilise



süstoli kestusest (Masteri indeks). 0-punkti leidmiseks pikendatakse PR-diagonaali kuni J-punktini ja 0-punkti leidmiseks tõmmatakse punktist J vertikaal üles kuni Q-saki nivooi või isojooneni. Väga kiire frekvensi puhul ei ole isojoon määratav UP-segmendi abil. Sel puhul võetakse isojooneks 0-punkti tase.



Joon. 6 Isheemilise reaktsiooni määramine ülenevat tüüpi  
ST depressiooni puhul  
A, D isheemiline reaktsioon puudub  
B, C isheemiline reaktsioon

Koormusel tekkinud ST depressiooni ulatuse (mV<sub>s</sub>) korrelatsioon koronarograafiaga on antud tabelis 4 (H. Roskammi 1976).

**ST depressioon hilisreaktsioonina.** ST depressiooni ilmnemist 4.–6. taastumisminutil peetakse raske isheemilist tüüpi kahjustuse tunnuseks. Hilisreaktsiooni tuleb diferentsida ortostaatilistest häiretest, millede puhul ST depressioon tekib juba enne koormust. Koormuse ajal ST depressioon kaob ja pärast koormust taastub esialgne EKG pilt.

**ST elevatsiooni ilmnemist** koormusel loetakse patoloogiliseks, kui elevatsiooni ulatus lülitustes V<sub>1</sub> ja V<sub>2</sub> on vähemalt 0,2 mV, teistes lülitustes 0,05 mV. Elevatsiooni ilmnemist enamikus rinnalülitustes

Tabel 4

	ST depressioon	Koormuse võimsus	ST depressioon x 100
	mV	W	W
Ühe koronaararteri stenoos	0,117	80,3	1,43
Kahe koronaararteri stenoos	0,180	52,9	3,42
Kolme koronaararteri stenoos	0,28	44,7	6,26
Peatüve stenoos	0,317	43,6	7,17

seostatakse koronaararteri peatüve kitsenemisega, elevatsiooni lülitustes II, III, avF, V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> isheemilise reaktsiooniga tagaseinas.

ST konkaavset tüüpi (nn. lontjas) depressioon ja sellele järgnev lame T-sakk võib olla digitaalse mõju väljenduseks ja pole tingitud koronaarpuudulikkusest.

#### Puhkeolekus patoloogiliselt muutunud EKG hindamine

Noortel puhkeolekus esinevad siinusbradükardia, nodaalne rütm, üksikud ventrikulaarsed ekstrasüstolid, I astme atrioventrikulaarne blokaad, mis koormusel kaovad, võivad olla tingitud vaaalsetest mõjustustest.

Kui on tõestatud südame orgaaniline kahjustus (läbipõetud infarkt, müokardiit), siis puhkeolekus ilmnenu ekstrasüstolite kadumine koormusel ei näita rütmihäirete funktsionaalset päritolu, sest kiirenenud südamefrekventsiti tõttu ektoopilises koldes võib tekkida funktsionaalne blokaad.

Hisi kimbu parema sääre blokaadi puhul esineb puhkeolekus lülitustes I, II, V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub> sügav S-sakk, millega kaasneb ST depressioon. T-saki amplituud tõuseb vähe. Koronaarpuudulikkuse puhul ST depressioon süveneb, T lameneb.

Hisi kimbu vasema sääre blokaadi puhul on füsioloogiline vastus koormusele puhkeolekus esineva ST depressiooni süvenemine.

Isheemiliseks reaktsiooniks loetakse, kui

- ST depressioon muutub ülespoole konkaavseks;
- ST depressioon süveneb tunduvalt ( $\geq 0,2$  mV);
- inverteeritud T-sakk muutub positiivseks;
- ST-lõigu proksimaalne ja diastaalne nurk muutuvad teravalt piirdunuks.

WPW sündroom võib koormusel kaduda, mida ei saa lugeda patoloogiaks. ST depressioon ja T-saki negatiseerumine (M. Holzmanni järgi) ei ole alati isheemilise reaktsiooni tunnuseks. Kriteeriumiks ST depressiooni hindamisel positiivse reaktsioonina tuleb võtta  $\geq 0,2$  mV.

Vasaku vatsakese ülekoormuse puhul esinev ST depressioon on ülespoole kergelt konvektsne, J-punkt asub isojoonel, T on asümmeetriline, sageli bifaasiline.

Isheemilisele reaktsioonile viitab koormuse ajal:

- sümmeetriliste teravatipuliste inverteeritud T-sakkide teke;
- ST depressiooni teke 0-punktis  $\geq 0,15$  mV, väljendunud horisontaalne ST-lõik;
- T-saki muutumine positiivseks, teravatipuliseks;
- U-saki inversioon;
- ST depressioon lülitustes, kus domineerivad QRS-i negatiivsed komponendid.

Digitaliseerimisest tingitud EKG muutuste foonil võime hinnata ainult koormustolerantsi. Isheemilise reaktsiooni hinnang ei ole objektiivne. Isheemilise reaktsiooni diferentimiseks digitaalse mõjudest soovitatakse kasutada nitroglütseriintesti, mille puhul isheemiast tingitud muutused vähenevad või kaovad, digitaalse mõjust tingitud ST-lõigu nihked jäävad püsima. Negatiivne nitroglütseriintest ei kinnita alati koronaarvereringe puudulikkuse puudumist (H. Lehman jt. 1979). ST depressiooni sügavus sõltub digitaliseerimise astmest.

Südame kroonilise aneurüsmi puhul rinnalülituses esineva ST elevatsiooni kadumist koormuse ajal loetakse isheemilise reaktsiooni ekvivalentiks.

Hüpokaleemia foonil koormustesti hinnata ei saa.

Puhkeolekus esineb varajase repolarisatsiooni sündroom – ST tõus konkaavse ülespoole, sageli ühinemine R-sakiga, kõrged teravad T-sakid, elektriline telg on suunatud vasakule. Koormuse ajal muutused kaovad. Seostatakse neid muutusi vegetatiivsete häiretega.

Koormuse ajal EKG-s esile tulevaid muutusi hinnatakse üldiselt kui koronaarpuudulikkuse tunnust. Löellgeni ja H. Justi (1983) arvates on koronaarpuudulikkuse tõenäosus suur, kui ST-T muutused tulevad esile madala koormustolerantsi ( $\leq 75$  W) juures. On püütud seostada EKG-s tekkivate isheemilise reaktsiooni suurust koronaarpuudulikkuse raskusega.

**Tabel 5**

**EKG muutused koormusel sõltuvalt koronaarpuudulikkuse raskusest**

Vähe väljendunud koronaarpuudulikkus	horisontaalset tüüpi ST depressioon 0,1–0,15 mV; astendeeruvat tüüpi ST depressioon kauem kui 80 ms > 0,1 mV.
Keskmise raskusega koronaarpuudulikkus	horisontaalset tüüpi ST depressioon 0,15–0,25 mV; astendeeruvat tüüpi ST depressioon kauem kui 80 ms $\geq$ 0,15 mV; ekstrasüstolid 15–20 % minuti löögisagedusest, eriti aeglase rütmi puhul.
Väljendunud koronaarpuudulikkus	horisontaalset tüüpi ST depressioon $\geq 0,25$ mV; ST depressiooni teke 25–50 W koormuse juures; ST depressiooni säilimine $\geq 5$ min taastumisperioodil; polütoopsed või grupilised ekstrasüstolid; süstoolse vererõhu langus 10 mmHg.

J. Maaroo on välja töötanud kvantitatiivsed kriteeriumid koronaarpuudulikkuse raskusastme hindamiseks koormustesti ajal tekkinud ST nihete alusel. Andmed on toodud tabelis 6.

Tuleb meele pidada, et ehkki ST ja T muutused EKG-s on seostatavad isheemiliste protsessidega müokardis ja sageli põhjustatud koronaararterite kahjustustest, väljendavad ST ja T muutused ainult bioelektrilisi nihkeid südamelihases, mitte aga koronaararterite läbivoolutust.

Tabel 6

Koronaarpuudulikkuse raskusastme hinnanguskaalad EKG näitude alusel (J. Maaroo 1990)

$ST_{max}$	$\Delta$ summa R	$\frac{\text{Summa } ST}{N \text{ ST}}$	$\frac{ST_{max} \times 10^2}{W_{max}}$	$\frac{ST_{max}}{PS_{max}} \times 10^2$	Koronaarpuudulikkuse aste	Koondhinnang pallides
3	15	3,9	3,9	3,19	5-väga raske	17
3	11-15	3,0-3,9	3,0-3,9	3,0-3,9	4-raske	14-17
2	6-10	2,0-2,9	2,0-2,9	2,0-2,9	3-keskm. raskusega	10-13
1	0-5	1,0-1,9	1,0-1,9	1,0-1,9	2-kerge	6-9
0	0	0-0,9	0-0,9	0-0,9	1-norm.	6

- $ST_{max}$  – ST-segendi maksimaalse depressiooni suurus (mm);  
 $\Delta R$  – R-sakkide summaarse amplituudi muutus koormustesti ajal registreeritud EKG-s;  
 $\text{Summa } ST$  – ST muutuste summa;  
 $N \text{ ST}$  – lülituste arv, kus on ST muutused;  
 $ST_{max}$  – ST-segendi maksimaalne depressioon;  
 $W_{max}$  – sooritatud maksimaalne koormus (W-s);  
 $PS_{max}$  – maksimaalne pulsisagedus koormuse ajal.

Tabel 7

ST-joone ja T-saki nihete esinemine sõltuvalt  
kliinilisest põhjusest  
(W. Urbassek ja D. Modersohn 1983)

Kliiniline põhjus	Esineb koormusel	Esineb puhkeolekus
1	2	3
<b>ST depressioon</b>		
1. Koronaarpuudulikkus	+	+
2. Müokardiit		+
3. Ortostaatilise vasoregulaatsiooni häired	+	+
4. Posttahhükardiline ja postekstrasüstoolne sündroom	+	+
5. Hüpokaleemia	+	+
6. Sekundaarne (WPW sündroom, sääreblokaadid)	+	+
7. Glükosiidide mõju	+	+
8. Medikamentoossed mõjud	+	+
9. Suitsetamine	+	+
10. Kopsuhaigused, pulmonaalne puudulikkus	+	+
11. Väljendunud aneemia		+
12. Sökk (langenud perfusioonirõhk)		+
13. Kõhukoopa organite reflektorsed mõjud		+
14. Nälgimine		+
<b>ST elevatsioon</b>		
1. Müokardi infarkti algstaadium		+
2. Südame aneurüsm	+	+
3. Perikardiit	+	+
4. Vagotoonia	+	+
5. Südame tuumorid		+
6. Elektrolüütide häired	+	+
7. Prinzmetali tüüpi stenokardia		+
<b>T-saki lamenumine või inversioon</b>		
1. Koronaarpuudulikkus	+	+
2. Adhæsivne perikardiit	+	+
3. Toksilised müokardiopaatiad	+	+
4. Sekundaarsed muutused (sääreblokaadid, WPW sündroom, hüpertroofia)	+	+

Tabel 7 järg

1	2	3
75. Posttahhükardiline sündroom	+	+
76. Elektrolüütide häired	+	+
77. Müokardiit, koronariit		+
78. Medikamentoossed mõjustused		
??? (sümpatikomimeetikumid)	+	+
79. Südame asendi anomaaliad		+
10. Ortostaatiline reaktsioon	+	+

EKG reaktsiooni kaudu on püütud hinnata vasaku vatsakese adaptatsiooni koormuse suhtes. Т.С. Бачу, А.Е. Филевич, Ю.Л. Николаская (1989) eristavad veloergomeetrilisel koormusel 600 kgm/min. 5 min. vältel 3 tüüpi reaktsioone:

1. Hea reaktsioon. Südame löögisagedus kiireneb 1,5–2 korda. Südame elektriline telg kaldub paremale või vähe vasakule (kuni  $10^\circ$ ). Standard'lülitustes jääb R-saki summaarne voltaaž muutumatuks või suureneb. Täheldatakse intervallide PQ, QRS ja QT kiirenemist vastavalt südame löögisagedusele, mõnikord täheldatakse PQ- ja ST-segmendi vähest nihkumist allapoole isojoont. Tõuseb sakkide P, R ja T voltaaž. Võib täheldada R-saki alternatsiooni seoses hingamisega.

2. Rahuldav reaktsioon. Iseloomulik on pulsi tunduv kiirenemine, elektrilise telje mõõdukas kaldumine paremale või vasakule. PQ ja QRS kestus kas ei muutu või pikeneb. R- ja T-saki summaarne voltaaž väheneb. PQ- ja ST-segmendi nihkumine allapoole isojoont on ebapiisava treeningu peegelduseks.

3. Ebarahuldav reaktsioon. Koormuse ajal tekib väljendunud tahhükardia või ilmuvad ekstrasüstolid. Elektriline telg nihkub väljendunult paremale või vasakule, R- ja T-saki voltaaž väheneb, PQ ja QRS aeg pikeneb. Sündroomi  $T_{V_1} > T_{V_4}$  ilmumine koormuse ajal ja selle kadumine taastumisperioodil on vasaku vatsakese algava ülekoormuse tunnuseks.

А.Г. Дембо (1962) järgi on kroonilise ülepingutussündroomi tunnusteks:

- I staadium – T-saki lamenumine või bifaasilisus;
- II staadium – mittesügavad negatiivsed T-sakid;
- III staadium – sügavad negatiivsed T-sakid.

Tabel 8

Mittekoronaroogeensed EKG muutused  
koormusel ja pärast koormust (F.L. Schmidt 1977)

Tüüp	EKG-d mõjustav faktor	EKG muutus	Etioloogia	Nihked pärast koormust ↑suurenemine ↓vähenemine
1	2	3	4	5
FUNKTSIONAALISED	Toitumishäired	T negatiivne ST depressioon		= sama ↑ =
	Hingamine	T muutumine negatiivseks ST depressioon ST elevatsioon		↑ =
	Asendi muutus (istumine, lamamine)	T negatiivne ST depressioon ST elevatsioon	adrenaliineemia südame löögisageduse kiirenemine	= ↓
	Neurovegetatiivsed regulatsiooni häired	sümmeetriline positiivne T T negatiivne ST depressioon ST elevatsioon	Südame asend adrenaliineemia Südame löögisageduse kiirenemine	= ↓



Tabel 8 järg

1	2	3	4	5
METABOOLSED	Hüpokaleemia	T negatiivne ST depressioon ST elevatsioon, ülejuhte häired, ventrikulaarsed ES	intratsellulaarse $K^+$ muutus	↑ =
	Hüpokaltsineemia	T negatiivne	$Ca^{2+}/K^+$ muutus	↑ =
	Alkalooos	T lame QT pikenemine		
	Atsidoos	T negatiivne T kõrge positiivne ST depressioon või ST elevatsioon		

Tabel 8 järg

1	2	3	4	5
MEDIKAMENTOSSED	Südame glükosiidid	T negatiivne ST depressioon		↑ =
	Kinidiin jt. anti- arütmikumid	T negatiivne		↑ =
	Fenotiasiidpreparaadid Neuroanaleptikumid	T negatiivne ST depressioon või elevatsioon		
	Antibiootikumid	T lamenumine		
	Sulfoonamiidid	QT pikenemine		
	Eeter	T lamenumine ST depressioon		
	Barbituraadid	T lamenumine		
	Diureetikumid	T negatiivne		
	Lahtistid	T negatiivne		
	Hüpotensüüsed vahendid	T negatiivne, ST depressioon		
	Suguhormoonpreparaadid (ka antikontseptiivsed vahendid)			

## 4. Hemodünaamika parameetrite muutumine koormusel

### 4.1. Puls

Füüsilise koormuse ajal toimub pulsi kiirenemine 2-faasiliselt. I faasi ajal, kuni koormus ei ületa 50–70 % maksimaalsest hapnikutarbimisest, esineb lineaarne sõltuvus koormuse võimsuse ja pulsi sageduse vahel. Koormuse võimsuse suurendamine 10 W võrra kiirendab südame löögisagedust keskmiselt 6 löögi võrra. Koormuse edasisel suurendamisel (üle 50–70 %  $\text{VO}_2\text{max}$ ) pulsi kiirenemine aeglustub (II faas), kuni saavutab platoo, ja töö intensiivsuse kasv ei kiirenda enam südametegevust – on ammendatud nn. kronotroopne reserv. Viimasel fenomenil baseerub  $\text{VO}_2\text{max}$  määramine pulsi sageduse kaudu.  $\text{VO}_2\text{max}$  on aga üks kasutatavam koormustesti kriteerium.

$\text{VO}_2\text{max}$  määramisse pulsi sageduse järgi tuleb suhtuda väga ettevaatlikult, kuna täheldatakse suuri individuaalseid erinevusi hapniku kasutamisel sama pulsisageduse juures sõltuvalt vanusest, soost, konstitutsioonist, füüsilisest treenitusest jn. Nii on võrdse pulsisageduse puhul meestel hapnikutarbimine suurem kui naistel, füüsiliselt treenituil suurem kui istuva eluviisiga isikul, suurema lihasmassiga inimestel suurem kui sama kehamassiga, aga väiksema lihasmassiga inimestel.

Koos vanusega väheneb südame kronotroopne reserv. Pulsisageduse teoreetiline piirväärtus vastavalt vanusele on Åsmusseni ja Moebecki regressioonivalemi järgi

$$fh_{\max}^{-1} = 210 - 0,8 \times \text{vanus aastates},$$

või R. Shephardi (1971) valemi järgi:

$$fh_{\max}^{-1} = 220 - \text{vanus aastates}.$$

Pulsi kiirust üle maksimaalse nimetatakse supermaksimaalseks. Koormustest maksimaalse pulsisagedusega on rakendatav vaid terve inimeste puhul. Et haigetele võib selline koormustest osutada ohtlikuks, suurendatakse neil koormust kuni nn. submaksimaalse pulsisageduseni, s.o. 80–90 % maksimaalsest teoreetilisest pulsisagedusest vastavalt vanusele.

Püsiva võimsusega koormuse puhul kiireneb pulss teatud niivooni ja stabiliseerub normaalselt 3–4 minuti vältel platoona, mille

puhul pulsi kõikumine ei ületa  $\pm 8$  l/min. Võrdse koormuse puhul on vastupidavuse suhtes treenitud pulsi kiirenemine väiksem kui mitte-treenitud. Südamelöögisagedus nii puhkeolekus kui ka koormusel sõltub olulisel määral südame mahust (S. Isreal, E. Köhler 1972), koormuse ajal ka südamevälitlust optimeerivate mehhanismide sis-schülitumise kiirusest ja järjekorrast. Kui püsiva koormuse võimsus ületab testitavale isikule pikaajaliselt talutava koormuse piiri, pulsi stabilisatsioon ei teki. W. Schillingi (1971) arvates on pikaajaliselt talutav selline koormus, mille sooritamisel pulsisagedus ei kiirene üle 30-40 löögi minutis võrreldes puhkeoleku pulsisagedusega.

Pikemat aega kestva keskmise raskusega füüsilise koormuse puhul täheldatakse treenimata isikul vaatamata stabiilsele koormusele pulsi mõningat kiirenemist ja löögimahu vähenemist, seejuures püsib hapniku tarbimise tase muutumatu. Treenitud isikul, vastupidi, võib koormuse alguses olla pulsi kiirenemine suurem (hüperregulatsioon), varsti aga stabiliseerub pulss madalamal, antud koormusele vastavalt nivool. Keskmise võimsusega koormuse puhul pulsi kiirenemine vanusest ei sõltu, küll aga kehakaalust. Suur kehakaal võib olla koormuse algul ilmneva hüperreaktiivse reaktsiooni üheks põhjuseks ning füüsilist tolerantsi limiteerivaks teguriks (S. Isreal, E. Köhler 1972). Üldtuntud on nn. stardireaktsioon, kus kõrge kvalifikatsiooniga sportlastel tekib pulsi oluline kiirenemine juba enne koormuse algust. Sagedamini väljendub stardireaktsioon sprinteritel ja teiste selliste spordialade esindajatel, kus tähtsaim on kiirustreening. Tunduvalt harvem esineb stardireaktsiooni vastupidavuse suhtes treenitud. Pulsi sagedus sõltub mitmetest ekstrakardiaalsetest faktoritest. Nende mõju pulsi sagedusele on oluline väikese ja keskmise intensiivsusega koormuste puhul. Emotsionaalselt labiilsetel inimestel võib tahhükardia tekkida juba enne koormust või koormuse esimestel minutitel. Füüsilise töö ajal tekkiv hüperventilatsioon võib olla pulsi ebaadekvaatse kiirenemise põhjuseks. Väliskeskkonna temperatuuri tõus mõjustab samuti pulsisagedust. Maksimaalse koormuse puhul ekstrakardiaalsete mõjustuste osatähtsus niivõld suureneb, et mõjuda oluliselt pulsi sagedust.

Maksimaalse koormuse puhul pulsi sagedus kiireneb kuni väsimiseni ja koormuse lõpetamiseni.

Pulsi reaktsioon peab vastama koormuse võimsusele (vt. tabel 11, 12). Maksimaalse koormuse puhul peab kronotroopne reserv olema vähemalt 65 lööki minutis. Kardioskleroosi puhul (olenemata etioloogiast) täheldatakse sümpaatiliste närvikiudude demüeliniseerumist, mis põhjustab närviimpulsside ülekande häireid ja koos

sellega kronotroopse reservi vähenemist.

Pulsi sageduse lame tõus kasvava koormuse puhul võib olla üheks koronaarskleroosi tunnuseks. Südame isheemistõve puhul peetakse prognoosi paremaks, kui pulsi sagedus koormusel tõuseb vähemalt 120 löögiini minutis. Samal ajal tuleb meeles pidada, et pulsi kiirenemine on mittespetsiifiline reaktsioon ja pulsi sageduse lame tõus koormusel ei saa olla isheemiatõbe tõestavaks ainukriteeriumiks.

Keskmise raskusega koormuste puhul tuleb pulsi hüperreaktsiooni esimesel teisel koormusminutil vegetatiivselt labiilsetel isikutel hinnata kui adaptatsioonihäiret. Väikese südamevalu ja lihaskasviga noortel inimestel, samuti ka müokardi löögastushäirete (näit. hüpertroofiline müokardiopaatia) puhul toimub südame töö optimeerumine eeskätt kronotroopse reservi arvel, mistõttu pulsi sagedus võib ületada tabelis 9 antud piirväärtusi.

Pulsi taastumiskiirus pärast koormust sõltub koormuse intensiivsusest. Väikese ja keskmise koormuse puhul peab pulss saavutama koormuseelse nivoo 3–4 minutiga. Esimesel minutil peab pulss aeglustuma 20 löögi võrra, võrreldes koormuse viimase minutiga. R. Rost ja W. Hollmann (1982) peavad pulssi taastunuks, kui selle sagedus on alla 100 löögi minutis. Maksimaalse koormuse puhul näitab pulsi sagedus 5. taastumisminutil üle 130 l/min, et treenitus puudub, 120–130 l/min, et treenitus on halb, 115–120 l/min – hea, 100–105 – väga hea, alla 100 – ülihea. Pulsi taastumise hindamiseks võib kasutada ka kolme taastumisminuti pulsi löögisageduse summat, mis ei tohi ületada 350 lööki.

W. Schillingi (1971) järgi ei tohi esimese kolme minuti taastumispulsi summa ületada rohkem kui 50–75 löögi võrra koormuseelset pulsisagedust.

Pulsisageduse dünaamika koormusel ei oma diagnostilist tähtsust, kui on kasutatud premedikatsiooni (digitaalis,  $\beta$ -blokaatorid,  $Ca^{++}$ -antagonistid, vasodilataatorid) või kui esinevad ülejutehäired.

Kokkuvõtteks tuleb mainida, et pulsi sageduse dünaamika koormusel on kronotroopse reservi suuruse ja treenituse näitaja. Pulsi sagedusse kui tööväime kriteeriumisse tuleb suhtuda väga suure reservatsiooniga.

Pulsi kasutamine treeningukoormuse määramiseks WHO (1968) järgi peab tervete treeningukoormus olema selline, et pulsi kiirenemine treeningu ajal ei ületaks 60 % puhkeoleku ja vanusele vastava

Tabel 9

Maksimaalse ja submaksimaalse koormuse piiri  
määramine pulsi sageduse järgi sõltuvalt vanusest

Vanus aastates	Pulsi sageduse ülemine lubatud piir	
	Maksimaalne koormus	Submaksimaalne koormus
18-19	202-201	182-181
20-29	200-191	180-171
30-39	190-181	170-161
40-49	180-171	160-151
50-59	170-161	150-141
60-69	160-151	140-131
üle 70	150	130

maksimaalse pulsisageduse vahest. Vajaliku pulsisageduse arvutamiseks võib kasutada valemit

$$fh_{tren} = fh_{puhke} + 1/2(fh_{max} - fh_{puhke})$$

Infarktijärgse rehabilitatsiooni koormuse määramiseks kasutatakse nn. kliinilist maksimumi: pulsilöövide sagedust koormuse katkestamise momendil, kusjuures koormuse katkestamise põhjuseks ei ole pulsi sagedus. Treeningu ajal ei tohi pulsi sagedus ületada 70 % kliinilisest maksimumist.

Treeningukoormuse määramiseks mitteinfarktihaigetel võib kasutada ka järgmisi kriteeriume:

1. Koormuse ajal ei või pulsisagedus kiireneda enam kui 50 % puhkeoleku pulsisagedusest.
2. Pulsisagedus ei tohi olla üle 120, füüsiliselt treenitud ja koormuse suhtes hea adaptatsioonivõimega isikuil - mitte üle 150 l/min.
3. Hapnikuvajadus koormuse ajal ei või ületada 60-70 % maksimaalsest hapnikutarbimisest.

#### 4.2. Arteriaalne vererõhk

Arteriaalse vererõhu reaktsioon koormusel sõltub koormuse liigist, võimsusest ja uuritava vanusest.

Vererõhu reaktsioon koormuse ajal ei sõltu treenitusest ega töövoimest. Süstoolse ja keskmise vererõhu tõus on seotud jõukomponendi suurusega koormusel. Jooksmisel (isotooniline koormus) on jõukomponent väike, seetõttu süstoolne vererõhk tõuseb vähe, keskmine vererõhk praktiliselt ei tõuse. Jalgrattaga sõitmisel on jõukomponent tunduvalt suurem ja süstoolse vererõhu tõus märgatavam. Ühesuguse võimsusega koormuse puhul on vererõhu tõus tunduvalt suurem kätega sooritatud töö ajal, võrreldes tööga, milles osalevad peamiselt jalad. Staatilise koormuse ajal täheldatakse väljendunud vererõhu tõusu, kusjuures pulsi sagedus ja minutimahu suurenevad vähe.

Teiste tingimuste samaks jäädes sõltub terve inimese süstoolse vererõhu tase koormusel otseselt koormuse võimsusest. Vastupidavustreening alandab süstoolset vererõhku puhkeolekus, mistõttu koormuse ajal tõuseb vererõhk treniitil suhteliselt rohkem ( $\Delta RR_{\text{treenit}}$  treniitil  $>$   $\Delta RR_{\text{treenit}}$  mittetreniitil).

Erinevust maksimaalse vererõhu ja lähteväärtuse vahel nimetatakse inotroopseks reserviks. Mõned autorid peavad inotroopse reservi suurust südame pumbafunktsiooni võimekuse peegeldajaks. Tegelikult südame pumbafunktsiooni täpseks hindamiseks sellest ei piisa.

Vererõhu dünaamika sõltub submaksimaalse ja maksimaalse koormuse ajal sellest, kui palju lihasgruppe töötab. Veloergomeetrilisel koormusel täheldatakse nii diastoolse kui ka keskmise vererõhu mõningast tõusu, kuid diastoolse vererõhu väärtus ei tohi ületada 95 mmHg.

Väikese ja keskmise võimsusega koormuste puhul tõuseb ainult süstoolne rõhk, mis stabiliseerub vajalikul nivool 1–2 minutiga (R. Sjöstrand 1967). Diastoolne vererõhk koormusel ei muutu või alaneb veidi. Esineb lineaarne korrelatsioon töö võimsuse, süstoolse vererõhu tõusu ja pulsi rõhu suurenemise vahel (W. Hollmann jt. 1959).

Süstoolse vererõhu normväärtuse arvutamiseks vastavalt koormuse võimsusele võib kasutada valemit:

$$RR_{\text{treenit}} = 120 + 0,4(W + \text{vanus aastates})$$

Orienteeruvalt ei tohi vererõhk koormusel ületada 200 mmHg, kui koormuse võimsus ei ületa 200 W miinus vanus aastates. A. Holmgreni (1956) järgi on süstoolse, diastoolse ja pulsi rõhu väärtused sõltuvad südame löögisagedusest.

Normväärtuste arvutamiseks sõltuvalt südame löögisagedusest võib kasutada regressioonivalemeid (A. Hohngren 1956):

$$RR_S = 103,1 + 0,44fh^{-1}$$

$$RR_d = 67,8 \pm 0,12fh^{-1}$$

$$RR_{puls} = 78,8 \pm 0,24fh^{-1}$$

W. Kindermann'i järgi (1984) on tervetel 20–50 aastastel meestel 50 W koormuse juures süstoolse vererõhu maksimaalne väärtus 155 mmHg, koormuse suurendamisel 10 W võrra tõuseb süstoolne vererõhk 6,6 mmHg võrra. Diastoolne rõhk 50 W koormuse puhul on ~86 mmHg, iga 10 W koormuse lisandumisel tõuseb diastoolne vererõhk 1,1 mmHg. E. Maiste andmeil on 1 W/kg koormuse puhul (seejuures koormus ei tohi ületada 100 W) süstoolse vererõhu maksimaalne väärtus  $171 \pm 13$  mmHg, diastoolse vererõhu väärtus  $89 \pm 8$  mmHg.

Naistel võib 30 W koormuse puhul süstoolne vererõhk olla maksimaalselt 146 mmHg, ta tõuseb 6,6 mmHg võrra koormuse suurenedes 10 W võrra. Diastoolne rõhk on 84 mmHg, iga 10 W koormuse lisandumisel tõuseb see 1,5 mmHg võrra. Vererõhk võib kuni 80 W võimsuse puhul tõusta maksimaalselt kuni 170/92 mmHg-ni.

Vererõhu kõrgenemist üle piirväärtuste tuleb hinnata kui hüpertoonilist reaktsiooni, mitte kui hüpertooniatõbe. Ainult süstoolse vererõhu ülemäärane kõrgenemine ja sellega koos pulsirõhu suurenemine koormuse ajal võib olla kompensatoorseks reaktsiooniks kudede hüpoksia puhul (näit. aneemiliste seisundite, hingamissüsteemi patoloogia puhul). Kudedes areneva hüpoksiaga võib seostada ka mõõduka püsiva koormuse 4.–5. minutil järsku tekkivat astmelist vererõhu kõrgenemist müokardiidhaigeil. Puhkeolekus kõrgenenud süstoolse vererõhu normaliseerumine koormuse ajal on vegetatiivse labiilsuse üheks tunnuseks. Just sellistele isikutele on väga sobiv vastupidavustreening, ebasoovitavad aga jõu- ja meeskonnatreeningud.

Diastoolse ja keskmise vererõhu tõus väikese ja keskmise võimsusega koormusel on alati patoloogiline. Diastoolse vererõhu tõus koos redutseeritud pulsirõhuga näitab südame kui pumba tegevust isomeetrilise hüperfunktsiooni režiimil ja on üheks viiteks müokardi algavale puudulikkusele. Diastoolse vererõhu tunduv alanemine



koormusel on veresoonte toonuse düsregulatsiooni tunnuseks, vii-  
dates toonuse tunduval langusele koormusel. "Lõputu tooni" teke  
on tingitud vererõhu auskultatoorse mõõtmise meetodilisest veast.  
Tegelikult diastoolne vererõhk nullini ei alane.

Süstoolse ja diastoolse vererõhu üheaegset ülemäärast tõusu  
koormuse ajal hinnatakse kui hüpertoonilist reaktsiooni, mis juve-  
niilse hüpertooniatõve algstaadiumis võib olla üks esimesi kliinilisi  
sümptomeid. Tuleb silmas pidada, et vererõhu düsregulatsioon ma-  
nifesteerub just väikese ja keskmise võimsusega koormuste juures.  
Maksimaalse ja submaksimaalse koormuse puhul ei teki pressoor-  
set reaktsiooni. Põhjuseks on maksimaalne vasodilatatsioon, sest  
puuduvad struktuursed muutused veresoontes, eriti juveniilse hüper-  
tensiooni puhul.

Koormuse katkestamisel vererõhk järsku langeb. Esimese 5-10  
sekundi vältel võib ta alaneda allapoolse pulkeoleku baasnivood  
(H. Sjöstrand 1967). Edasi täheldatakse mõõdukas vererõhu tõu-  
su koos järgneva normaliseerumisega 3-5 minuti vältel. Vererõhk  
saavutab oma koormuseelse taseme alati enne kui pulss.

I.W. Franz (1979) omistab suurt diagnostilist tähendust koor-  
mustestile võimsusega 1 W/kg keha massi kohta. Selline koormus  
vastab tavalisele ööpäeva töökoormusele ja sellise koormuse ajal re-  
gistreeritud vererõhu dünaamika peegeldab vererõhu ööpäevast pro-  
fiili. I.W. Franz jaotab kõik prehüpertoonikud koormusnegatiivseteks  
ja koormuspositiivseteks. Umbes nelja aasta möödudes on 92,2 %-l  
koormuspositiivsetest diagnoositav manifestne hüpertooniatõbi.

P.L. McHenry kirjeldab isheemiatõvehaigeil kaht tüüpi vererõhu  
reaktsiooni koormusel:

1. Tunduva koronaarskleroosi puhul, kui on säilinud müokardi  
hea kontraktsioonivõime, limiteerib koormuse võimsuse stenokar-  
diahoog ja ST muutused EKG-s. Tekib süstoolse vererõhu langus,  
võrreldes eelneva etapiga. Vererõhu langusele eelneb pulsi platoo  
teke.

2. Kui esineb tunduv koronaarskleroos koos müokardi kont-  
raktsioonivõime langusega, koormusel stenokardia hoogu ei teki.  
Tehtava töö võimsuse limiteerib düspnoe. Pulsi sagenemine on eba-  
adekvaatne koormusele, vererõhu tõus pidev, kuid lame.

Pulsi ja vererõhu lineaarne seos tingib nende dünaamika komp-  
leksse hindamise.

Tabel 10

Süstoolse ja diastoolse vererõhu normväärtused  
puhkeolekus ja koormusel (H. Reindell 1967)

Vanus		Vererõhk mm Hg					
		puhkeolekus		koormusel 50 W		võimsusega 100 W	
		$\bar{x}$	$\sigma$	$\bar{x}$	$\sigma$	$\bar{x}$	$\sigma$
Mehed	süstoolne 20-39	126	± 11	144	± 12	167	± 15
	40-59	132	± 13	152	± 16	176	± 19
	60-75	141	± 19	162	± 23	188	± 27
	diastoolne 20-39	78	± 6	82	± 7	83	± 9
	40-59	85	± 15	92	± 6	95	± 8
	60-75	88	± 10	95	± 13	100	± 13
Naised	süstoolne 20-39	112	± 8	129	± 16	154	± 14
	diastoolne 20-39	75	± 6	79	± 6	81	± 7

Tabel 11

Pulsi sagedus puhkeolekus ja koormusel sõltuvalt  
koormuse võimsusest (H. Reindell 1967)

Vanus		Pulsi sagedus koormusel võimsusega				
		50 W	75 W	100 W	125 W	150 W
Pulsi sagedus puhkeolekus $\bar{x} \pm \delta$		$\bar{x} \pm \delta$	$\bar{x} \pm \delta$	$\bar{x} \pm \delta$	$\bar{x} \pm \delta$	$\bar{x} \pm \delta$
Mehed						
18-19	75±10	101±10		123±10		148±13
20-29	70± 9	100± 9		123±12		151±17
30-39	72± 8	99± 9		121±13		145±12
40-49	70± 9	97±10		118±14		147±16
50-59	70± 7	92± 8		112±11	122±13	
60-75	72± 8	99± 9	109±10	121±14	129± 9	
Naised						
18-19	77±10	116±11	136±14	157±12	173±13	
20-29	70± 7	108± 6	127±12	147±15	160±13	
30-39	74± 8	112± 9	131±12	148±13		

Tabel 12

Pulsi sagedus sõltuvalt hapniku tarbimise nivoost  
koormusel (R. Shephard 1969)

Koormuse võimsus %-s $V O_2 \text{ max} - st$	Sugu	Vanus aastates				
		20-29	30-39	40-49	50-59	60-69
40	M	115	115	115	111	110
	N	122	120	117	113	112
60	M	141	138	136	131	127
	N	148	143	138	134	130
75	M	161	156	152	145	140
	N	167	160	154	145	142
100	M	195	187	178	170	162
	N	198	189	179	171	163

Tabel 13

Süstoolse ja diastoolse vererõhu ja pulsisageduse  
normväärtused 20-50 a. terveil ergomeetria ajal  
(I.W. Frans 1984)

Mehed  
n = 173

Koormuse võimsus	Pulsi- sagedus	Süstoolne vererõhk	Diastoolne vererõhk
50 W	98,1±11,4	154,5±12,3	86,2±8,5
60 W	102,9±10,6	161,3±11,8	87,1±7,1
70 W	108,3±11,3	167,7±12,2	88,1±7,3
80 W	113,9±13,8	174,5±13,3	89,5±7,7
90 W	120,5±13,1	180,8±13,5	90,7±8,2
100 W	126,3±13,4	187,7±14,1	91,9±8,8

Naised  
n = 150

50 W	116,4±11,9	156,7±14,6	87,1±8,3
60 W	123,6±12,9	164,3±14,3	88,7±8,3
70 W	131,8±14,1	172,3±15	90,1±8,3
80 W	138,8±12,9	178,8±14,7	91,5±8,5
90 W	142,6±12,3	184,3±14,3	91,2±8,5
100 W	144,6±10,4	185,5±15,9	93,2±7,3

**B.Л. Карпман (1982)** eristab 4 vererõhu-pulsi reaktsiooni koormusele:

**1. Normotooniline reaktsioon.** Süstoolne vererõhk kõrgeneb vastavalt koormuse intensiivsusele. Diastoolse vererõhu suurus ei muutu. Pulsirõhk suureneb, mis A.Г. Дембо (1989) järgi kaudselt viitab löögimahu suurenemisele. Pulsisagedus suureneb vastavalt koormusele. Pulsikiirenemise % algväärtusest võrdub enam-vähem pulsi rõhu suurenemise %-ga puhkenivoost.

**2. Asteeniline e. hüpotooniline reaktsioon.** Pulsikiirenemine on hüperreaktiivne (120–150 % võrreldes algväärtusega). Süstoolne vererõhk tõuseb vähe. Diastoolne vererõhk ei muutu või omab tendentsi tõusta. Pulsirõhk suureneb vähe (12–25 %) ja ei vasta pulsi sageduse kiirenemisele. Selline reaktsioon ilmneb kardialse puudulikkuse puhul ja on väljendunud adaptatsioonihäirete tunnuseks.

**3. Hüpertooniline reaktsioon.** Tunduv (200 mmHg ja enam) süstoolse vererõhu tõus ja mõõdukas diastoolse vererõhu tõus. Pulsirõhk tõuseb veidi. Taastumisperiood on pikenenud. Hüpertooniliseks tuleb vererõhu reaktsiooni lugeda ka siis, kui diastoolne vererõhk tõuseb üle 90 mmHg, ehkki süstoolne vererõhk ei ületa normi piire. Selline reaktsioon esineb isikuil, kel on kalduvus pressoorseteks reaktsioonideks, samuti sportlastel ülepingutussündroomi puhul. Samuti võib ta olla isomeetrilise hüperfunktsiooni väljendajaks algava kardialse puudulikkuse puhul.

Eri tüübi moodustab süstoolse vererõhu astmeline kõrgenemine koormusetapi viimasel minutil, millega kaasneb tunduv pulsi kiirenemine. Süstoolse vererõhu väärtused vahetult pärast koormust on madalamad kui taastumisperioodi 2.–3. minutil. Kirjeldatud vererõhureaktsiooni tüüp tekib sportlastel kiirskoormus-treeningute algperioodil (treeningu vältel kaob) ja vanema ealistel. See on seotud vere ümberpaiknemishäiretega koormuse ajal ja A.Г. Дембо arvates viitab ta kardiovaskulaarse süsteemi aeglustunud kohanemisevõimele kiirskoormuse suhtes.

**4. Düstooniline reaktsioon,** mida iseloomustab hüperreaktiivne süstoolse vererõhu kõrgenemine ( $\geq 200$  mmHg), pulsi ebaadekvaatne kiirenemine ja diastoolse vererõhu tunduv alanemine. Vererõhu mõõtmisel auskultatiivse meetodiga tekib "lõputu toon" "lõputu tooni" kestmist üle kahe minuti pärast koormuse lõpetamist tuleb

pidada igal juhul patoloogiliseks. Düstoonilist vererõhureaktsiooni täheldatakse noorukitel maksimaalse ja vahel ka submaksimaalse koormuse puhul, samuti pärast viirusinfektsiooni põdemist.

### 4.3. Löögi- ja minutimaht ( $Q_S$ ja $Q$ )

Südame minutimaht puhkeolekus lamades on keskmiselt 4–5 l/min (3–3,5 l/min/m<sup>2</sup>). Südame minutimaht peab kindlustama antud füüsilise aktiivsuse tingimustes organismile vajaliku hapniku transpordi. Hemodünaamiline reserv (HR) näitab, mitu korda on koormuse ajal võimalik maksimaalselt suurendada südame minuti-mahtu võrreldes minutimahuga põhiainevahetuse tingimustes.

$$HR = \frac{Q_{max}}{Q_{PAV}}$$

Mittetreenituil on HR 300–500 %, treenituil 600–700 %.

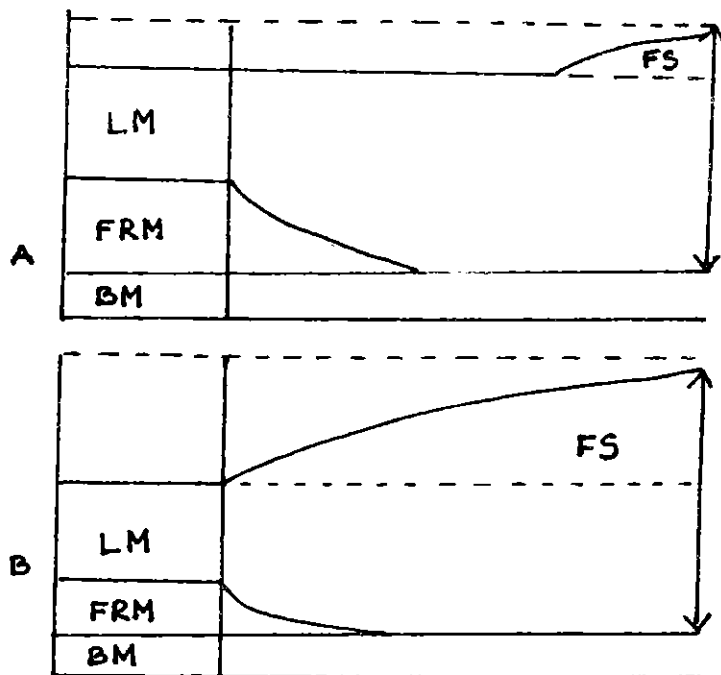
Koormuse ajal hakkab südame minutimaht kiiresti suurenema ja stabiliseerub kindlal, antud isikule ja antud koormusele vastaval nivool. Samal ajal stabiliseerub ka hapnikutarbimine. Minutimahu suurenemise ulatus ja tema adaptatsioonikiirus sõltub koormuse intensiivsusest. Väikese ja keskmise võimsusega töö puhul on minutimahu suurenemine 50–200 %. Adaptatsiooni kestus on sõltuvalt treenitusest 1–2–3 minutit, suure koormuse puhul enam. Minutimahu suurenemine väikeste ja keskmiste koormuste puhul ei sõltu treenitusest. On teada, et tõstes veloergomeetril koormust 1 W võrra, suureneb hapnikuvajadus 12 ml/min. Seega ei sõltu minutimaht töö kestusest ega treenitusest, vaid vajalikust hapnikuhulgast antud koormusel, s.t. töö intensiivsusest ja iseloomust. Pikaajalise koormuse puhul minutimaht ei muutu. On kasutusel termin *exercise factor*, s.o. minutimahu tõus, mis on vajalik 100 ml hapniku edasitransportimiseks. Veloergomeetrilise koormuse jaoks on see 0,6 l/min, tredmilli jaoks 0,9 l/min (R. Rost, W. Hollmann 1982).

J. Scherrer (1973), A.C. Пькотрович ja Ю.Г. Малюра (1980) täheldasid, et tõusva koormuse puhul on koormuse eri etappidel minutimahu kasvu kiirus erinev. Kõige enam kasvab minutimaht, kui koormuse võimsus on 70–100 W, edasi minutimahu suurenemine aeglustub (100–150 W), koormusel 150–200 W suureneb minutimaht jälle kiiresti ja maksimaalse tööväime saavutamisel (160–300 W) aeglasemalt uuesti, kuni enam ei suurene.

Minutimahu kasv koormuse ajal kindlustatakse kahe mehhanismi abil – löögimahu ja südame kontraktsioonisageduse suurene-

mise abil. Energeetilises mõttes on ökonoomsem minutimahu kasv löögimahu suurenemise arvel, kuna hapnikuvajadus suureneb siis tunduvalt vähem.

Löögimahu suurus on anatoomiliselt determineeritud südame morfoloogiaga.



Joon. 7 Löögimahu suurenemise mehhanism

A südame maht on suur

B südame maht on väike

LM löögimaht

FRM funktsionaalne reservmaht

BM jääkmaht

FS Frank-Starlingi mehhanism

H. Roskamm (1961), H. Mellerowicz (1979), P.A. Мепкулова ja Ю.А. Борисова (1972) täheldasid otsest seost südame diastoolse mahu ja löögimahu vahel.

$$Q_s = 0,1 \times HV + 10,$$

kus  $Q$  on löögimaht,  $HV$  – südame maht  $\text{cm}^3$ -tes.

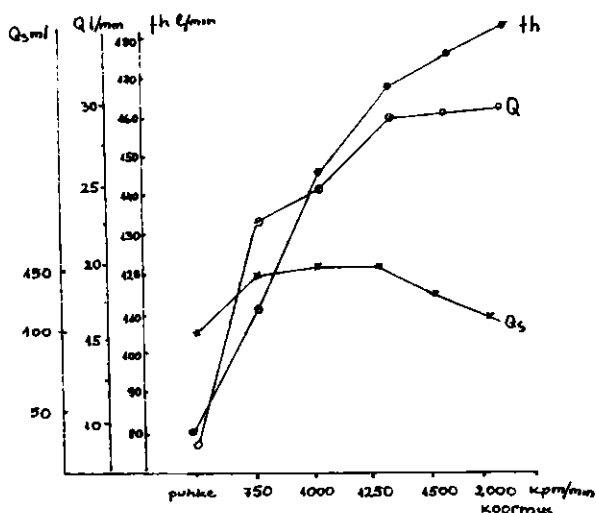
Lamavas asendis suureneb löögimaht 10–20 % (J.W. Hurst 1982), sest selles asendis läheneb vasema vatsakese diastoolne täitumine juba puhkeolekus maksimaalsele. Vertikaalses asendis väheneb südame löögimaht puhkeolekus gravitatsioonijõudude mõju tõttu kuni 50 % võrreldes löögimahuga klinostaasis. Mida enam ortostaasis löögimaht väheneb puhkeolekus, seda enam (%-des) suureneb ta koormuse ajal. Löögimahu suurenemine võib olla 40–80–200 % l võrreldes koormuse-eelsega. Tervel inimesel algul suureneb löögimaht kiiresti, siis üha aeglasemalt ja lõpuks stabiliseerub kindlal nivool, mille puhul löögimahu väärtuste kõikumine ei ületa  $\pm 4$  % (P.O. Åstrand 1976). B.J. Kapman (1982) täheldas otsest seost löögimahu juurdekasvu ( $\Delta Q_s$ ) ja südame kontraktsioonisageduse vahel. Pulsi sagenemisel 120–130 löögini minutis on  $\Delta Q_s$  keskmiselt 8 ml iga 10 pulsilöögi kohta. Pulsi edasisel kiirenemisel kuni 170-ni võrdub  $\Delta Q_s$  2 ml iga 8 pulsilöögi kohta. Seega saabub maksimaalne  $\Delta Q_s$  enamasti pulsi sageduse puhul, mille intensiivsus on 40–70 % maksimaalsest koormusest (H.B. Аулук 1979, B. Saltin 1964, P. Rodahl 1972). Löögimahu suurenemise mehhanism koormuse ajal sõltub vanusest, treenitusest ja südamelihase funktsionaalsest seisundist.

Tervetel noortel inimestel toimub  $Q_s$  suurenemine eelkõige süstoolse lõppmahu vähenemise arvel, s.o. südame kontraktiilsuse tõusu tõttu. Alles väga intensiivse töö puhul hakkab suurenema ka lõppdiastoolne maht vatsakese täiendava löögastuse arvel (Horwitz 1972).

Üle 45 aastastel tagatakse  $Q_s$  suurenemine eelkõige diastoolse lõppmahu suurenemisega (Frank-Starlingi mehhanism), süstoolse lõppmahu vähenemine koormuse ajal on tunduvalt vähem väljendunud ja ilmneb alles raske koormuse ajal.

Minutimahu suurendamise teise mehhanismi, pulsi kiirenemise sisselülitumine sõltub vegetatiivsete protsesside labiilsusest, samuti müokardi löögastusprotsesside kvaliteedist. Tervel inimesel suureneb müokardi löögastusprotsesside kiirus paralleelselt südame kontraktsioonisageduse kiirenemisega. Vaatamata diastoli tunduval lühenemisele säilib seejuures kiire täitumisfaasi piisav pikkus. See võimaldab säilitada suurt löögimahtu pulsisagedusel 200 l/min. Südame seinapinge tõus vähendab diastoli ajal vatsakeste venitatavust, mis omakorda põhjustab täitumisrõhu tõusu. Vajalik  $\Delta Q$  tagatakse

eeskätt südame löögisageduse kiirenemisega, mis ei allu digitaalse-preparaatide mõjustustele.



Joon. 8 Löögimahu ( $Q_s$ ), minutimahu ( $Q$ ) ja plusi ( $f_h$ ) dünaamika tõusva koormuse puhul

B.JI. Капман kirjeldab tervete inimeste kolme tüüpi reaktsiooni minutimahu optimeerimiseks koormusel.

1. Löögimaht suureneb maksimumini kohe koormuse alguses. Töö intensiivsuse tõstmine ei suurenda löögimahtu või suurendab seda täiendava reservmahu arvel väga vähe. Kuni pulsi kiirenemiseni 130–145 l/min suureneb löögimaht 20 ml võrra iga 100 kgf/min<sup>-1</sup> töö kohta. Kui koormus läheneb individuaalsele maksimumile, suureneb löögimaht 2–3 ml iga 100 kgf/min<sup>-1</sup> töö kohta.

B.JI. Капман peab sellist löögimahu suurenemise tüüpi optimaalseimaks. See tüüp esineb vastupidavuse suhtes treenituil. Südame suure mahu puhul, kui löögimaht on suur, võib pulsi reaktsioon olla blokeeritud – kiireneb koormuse ajal vähe ja taastub juba 1.–2. minutil pärast koormuse lõppu.

2. Löögimaht suureneb pidevalt paralleelselt töö intensiivsuse kasvuga. Kasutatakse ära basaalarvmaht. Samuti lülitub sisse Frank-Starlingi mehhanism.



Maksimaalne löögimaht saavutatakse 150–160 pulsilöögi juures. Selline löögimahu dünaamika esineb südame väikese mahu puhul.

3. Lamavas asendis kerge füüsilise koormuse puhul löögimaht pisut tõuseb, edasi jääb samaks ja hakkab siis veidi vähenema.

H.M. Мухарямов (1978) kinnitab, et löögimahu ebapiisav suurenemine või isegi samaks jäämine, kui ei kaasne lõppdiastoolse rõhu tõusu vatsakestes, ei viita veel müokardi pumbafunktsiooni langusele. E. Braunwald (1974) väidab, et kui lõppdiastoolse rõhu tõusuga ei kaasne südame mahu suurenemist, siis pole tegemist südame pumbafunktsiooni langusega, vaid südame vähenenud venitatavusega, mida võib täheldada näiteks neurotsirkulatoorse asteeniaga haigeil.

Ilma kardiaalse puudulikkuseta võib löögimaht koormuse ajal mitte suurened:

- 1) kui koormus sooritatakse lamavas asendis;
- 2) kui testi alustatakse intensiivse koormusega, mille võimsus on  $>50\%$  maksimaalselt talutavast koormusest;
- 3) kui südame maht on väike;
- 4) kui skeletilihaskond on nõrgalt arenenud ja koormus sooritatakse ortostaasis;
- 5) kui vatsakese seina lihaspinge on suurenenud ja vatsakese venitatavus piiratud. Piisava kronotroopse reservi olemasolul saavutatakse vajalik minutimaht pulsi sagenemise arvel.

Isheemiatõve puhul kindlustatakse minutimaht kronotroopse reservi limiteerumise tõttu peamiselt löögimahu suurenemise abil, eeskätt Frank-Starlingi mehhanismi sisselülitumisega.

Löögimahu langus võib olla seotud perifeersete veenide kollapsiga. Tahhükardia teke on sel puhul sekundaarne (D.E. Miller jt. 1962). Löögimahu dünaamika hindamisel koormusel tuleb arvestada, millise meetodikaga  $Q_s$  määratakse. Meil praegu levinuim  $Q_s$  jälgimise meetodika – tetrapolaarne reopletüsmograafia – ei korreleeru täielikult invasiivsete  $Q_s$  määramise meetodikatega (P. Mayer, Z. Plancheta, A. Bernatik 1982). Reograafiliselt saadud tulemused on enam-vähem samad, mis invasiivsete meetodite abil saadud väärtused koormuse intensiivsuse kuni 100 W. Suurema koormuse puhul on reograafiliselt saadud tulemused tunduvalt madalamad. Peale selle võivad ebaadekvaatsed  $Q_s$  väärtused tekkida rindkere basaaltakistuse muutumisel (näiteks tugeva higistamise või elektroodide nihkumise tõttu).

Mitteinvasiivsetest löögi- ja minutimahu määramise viisidest tuleks eelistada ehloekardiograafilist (kompuuterregistreerimisega) ja radionukleiid-ventrikulograafiat.

### 4.3.1. Minutimahu ja löögimahu dünaamika k/v puudulikkusega haigetel

K/v puudulikkuse algstaadiumis võivad puhkeolekus esineda järgmised hemodünaamika tüübid:

- Üldjuhul minutimaht on kas normis või esineb tendents langetada.

- Kõrgeenenud minutimahu väärtused kardialse puudulikkuse puhul esinevad siis, kui kardialne puudulikkus kujuneb välja sekundaarselt hapniku transpordi või intratsellulaarse kasutamise häirete tõttu. Kompensatoorselt eelnevalt tõusnud minutimaht kardialse puudulikkuse arenedes küll langeb, kuid ületab siiski keskmise normi piire. Nimetatud tüüpi hemodünaamika nihkeid täheldatakse aneemiatega, hüpertüreoidismiga, arterio-venoossete fistlite, *Beri-beri*, väljendunud kopsuemfüseemiga, ventilatsioonihäiretega kulgevate kopsuhaiguste jm. arteriaalse hüpoksieemiaga kulgevate seisundite foonil tekkiva kardialse puudulikkuse puhul.

Südame löögimahu suurenemine koormusel müokardi puudulikkuse tingimustes võib esineda:

- 1) südamelihase sekundaarse puudulikkuse puhul, eriti selle hüperdünaamilise vormi puhul (*cor pulmonale*, türeotoksikoos);

- 2) kui perifeerne lihaspump on hästi arenenud. Seetõttu on kardialse reservi hindamiseks käsiveloergomeetria ja medikamentöossed testid vasopressoritega sageli informatiivsemad kui jalgade veloergomeetria, kus lihaspumba osatähtsus on suur. Kui käsiveloergomeetriga sooritatud koormuse võimsus moodustab 50 % maksimumist, suureneb järsult perifeerne vastupanu (järelkoormus), pulsi sagedus muutub vähe. Terveil kutsub järelkoormuse tõus esile löögimahu suurenemise tänu kontraktiilsuse tõusule (südame töö suureneb), seejuures eelkoormus muutub vähe. Vähenenud kardialse reservi puhul kaasneb löögimahu suurenemisega eelkoormuse tunduvalt suurenenud suurenemine. Puuduliku kardialse reservi puhul eelkoormus küll suureneb, löögimaht aga hakkab langema.

Sarnane on löögimahu dünaamika ka vasopressoriseid aineid (angiotensiini, *phenylephrin*) kasutades. Viimasel puhul hapnikuvajadus tõuseb vähe, küll aga suureneb tunduvalt südame töö järelkoormuse tõusu tõttu.

C.K. Friedberg (1972) märgib, et minutimahu langus koormusel võib olla seotud vastupanu tõusuga kopsukapillaarides.

T.R. Harrison, B. Friedman jt. (1974) täheldasid, et pärast kardialse puudulikkuse ravi suurenes minutimaht vaid väga vähe.

osal haigetest, vaatamata kliinilisele paranemisele. Virvendusarütmi vähendab minutimahtu 20–30 % võrra.

Kardiaalse puudulikkuse algstaadiumis võib koormuse ajal täheldada järgmist löögi- ja minutimahu dünaamikat (C.K. Friedberg 1972):

1. Vasaku vatsakese puudulikkuse puhul suureneb minutimaht koormusel vähem kui tervetel samal koormuse juures, kuid suureneb alati.

2. Mõlema vatsakese puudulikkuse puhul on minutimahu suurenemine koormusel minimaalne või isegi puudub. Minutimahu langust koormusel seostatakse rõhu tõusuga kopsukapillaarides.

3. Minutimahu tõus koormusel on näiliselt piisav, seejuures tekib haigel tugev õhupuudustunne. Tavaliselt kaasneb väljendunud süstoolse ja eriti diastoolse rõhu tõus. Põhjuseks on kompensatoorselt tekkiv pulmonaalse kapillaarrõhu hüperreaktiivne kõrgenemine ja südame isomeetrilist tüüpi hüperfunktsioon.

Minutimahu ebapiisav suurenemine koormuse ajal, süstoolse vererõhu vähenemine koos diastoolse vererõhu tunduva tõusuga ja pulsirõhu ebapiisava suurenemisega on südame pumbafunktsiooni tunduva languse tunnuseks.

F. Burkart ja B. Heierli (1984) eristavad kardialse puudulikkuse järgmisi staadiume:

1. normaalne südame pumbafunktsioon puhkeolekus ja koormusel;
2. normaalne pumbafunktsioon puhkeolekus ja latentne puudulikkus koormusel;
3. latentne pumbafunktsiooni puudulikkus puhkeolekus;
4. manifestne pumbafunktsiooni puudulikkus koormusel;
5. manifestne pumbafunktsiooni puudulikkus puhkeolekus.

#### 4.3.2. Südame pumbafunktsiooni hindamise kriteeriumid

1. Invasiivsel meetodil (südame kateteriseerimine) määratud parameetrid.

Terveil on enne koormust lõppdiastoolne täitumise rõhk vasakul  $<12$  mmHg, paremal  $\leq 6$  mmHg, väljutusfraktsioon (EF)  $\geq 55$  %. Koormusel suureneb nii  $Q_s$ ,  $Q$  kui ka EF. Samal ajal täitumisrõhk muutub vähe – vasakul südame kõrvas  $\leq 15$  mmHg, paremal – noortel isikutel ei muutu või alaneb. Kontraktilisusnäitajad:  $dp/dt > 1000$  mmHg/s,  $V_{max} > 3$  ml/s.

Pumbafunktsiooni latentse puudulikkuse puhul koormusel on puhkeolekus parameetrid normaalsed. Koormusel  $Q_5$  suureneb, samas tõuseb aga täitumisrõhk. Vasaku vatsakese lõppdiastoolne maht suureneb, säilitatakse normaalne  $Q_5$ -i dünaamika, ehkki EF väheneb. Vasaku vatsakese tõusnud rigiidsuse puhul vatsakese lõppdiastoolne maht ei suurene, EF aga suureneb koormusel nagu tervetelgi.

Pumbafunktsiooni latentse puudulikkuse puhul puhkeolekus on  $Q_5$  ja  $Q$  normis, puhkeolekus on tõusnud täitumisrõhk.

Pumbafunktsiooni puudulikkuse puhul koormusel väheneb nii  $Q_5$  kui ka  $Q$  ning tunduvalt tõuseb täitumisrõhk.

2. Radionukleiid-ventrikulograafiameetodil määratud parameetrid. Täpselt on võimalik määrata väljutusfraktsioon. Vatsakeste täpne maht ei ole määratav ja sellepärast võib lõõgimahu määramine osutada ebatäpsaks.

Kui väljutusfraktsioon, mis puhkeolekus on normaalne, koormuse ajal suureneb  $>5\%$ , latentset kardiaalset puudulikkust ei ole. Südame pumbafunktsioon on kas normaalne või esinevad lõõgastushäired (seinapinge tõus) koos kõrgenenud täitumisrõhuga. Kardialesele puudulikkusele viitab:

- puhkeolekus normaalse lõõgimahu vähenemine koormusel;
- puhkeolekus vähenenud lõõgimahu edasine vähenemine koormusel.

3. Ehhokardiograafiliselt määratud parameetrid. Ühemõõtmelise ehhoKG abil pole võimalik täpselt määrata ei vatsakeste mahtusid ega väljutusfraktsiooni. Kahemõõtmelise uuringu puhul piirab tulemuste täpsust uuritavate ehhogeensus. Registreeritud parameetritest kõige informatiivsemad on vasaku vatsakese lõppdiastoolne ja lõppsüstoolne ristimõõt erinevate segmentide tasandil, vasaku vatsakese ristimõõdu süstoolne lühenemine %-des ( $\Delta S\%$ ), vatsakeste ringlihaste kontraktsiooni kiirus ( $V_{CF}^{-1}$ ) ja faasianalüüsi tulemused. Kontraktilsuse vähenemisele viitab  $V_{CF}^{-1}$  muutumatuks jäämine või vähene suuremine koormusel. Pumbafunktsiooni langusele viitab  $\Delta S\%$  (mis on ekvivalentne väljutusfraktsiooniga) suuremine  $\leq 5\%$ , muutumatuks jäämine või vähenemine koormusel.

H.M. Мухарлямов (1978) kirjeldab isheemiatõvehaigil kolme tüüpi reaktsioone koormusel:

- 1) diastoolne maht suureneb, süstoolne maht väheneb;
- 2) diastoolne maht veidi väheneb, süstoolne maht väheneb tunduvalt;

3) diastoolne ja süstoolne maht koormusel suurenevad. Viimane on kardialese puudulikkuse tunnus.

**4. Tetrapolaarse reopletüsmograafia abil määratud parameetrid.** Tetrapolaarse reograafia abil saadud hemodünaamika parameetrite absoluutväärtustesse tuleb suhtuda kriitiliselt, eriti suurte koormuste puhul. Ta sobib aga mitmesuguste adaptatsioonihäirete selgitamiseks. Selleks on vajalik parameetrite automaatregistreerimine iga 30 sekundi järel.

Hemodünaamika adaptatsioonihäired võivad olla kahesugused:

1) demfireerumise aeglustumine, mis on seotud vegetatiivsete tsentrumite reaktiivsuse tõusuga;

2) demfireerumise kiirenemine -- on seotud vegetatiivsete tsentrumite inertsusega.

Autor uuris normaalse kehakaaluga kuni 35 aastasi terveid ja erineva kardialse patoloogiaga haigeid spirometriaalsetelt koormusega 1 W/kg keha massi kohta. Koormuse kestus oli 5 minutit. E. Maiste andmetel avaldusid adaptatsioonihäired mõõdukal koormusel erinevate haigusgruppide puhul erisuunaliselt. Neurotsirkulatorse astenia puhul olid esiplaanil demfireerumise aeglustumine pulsi ja gaasivahetuse osas, kusjuures kaasnes hüperventilatsioon ja respiratoorne alkalosis sageli juba koormuse esimestel minutitel. Hüpertooniatõve algstaadiumis ilmnisid vererõhureaktsioonide ebaadekvaatsus, südame võimsuse ja energiakulu hüperreaktiivne suurendamine. Seejuures gaasivahetuse adaptatsioon koormuse suhtes ei erinenud tervete omast. Müokardiidihäiged iseloomustas koormuse ajal pulsi ebaadekvaatne reaktsioon ja minutimahu ning hapnikutarbimise ebapiisav suurendamine, taastumisperioodil suur hapnikuvõlg ja respiratoorse indeksi tõus 1,2–1,3-ni. Müokardioskleroosi puhul (olenemata etioloogiast) võis täheldada koormuse algfaasis gaasivahetuse adaptatsiooni inertsust.

Mõõdukal koormusel (50–90 W, s.o. 1 W/kg keha massi kohta) täheldasime 4 tüüpi reaktsioone:

**1. Normaalne reaktsioon.** Südame indeks (SI) suureneb 3. koormusminutil  $80,5 \pm 7,1$  %, 5. minutil  $81,7 \pm 7,0$  %. Keskmise vererõhk (Pm) kõrgeneb 3. minutil  $12,7 \pm 2,2$  mmHg võrra, 5. minutil  $12,1 \pm 3,2$  mmHg, üldine perifeerne takistus alaneb  $33,71 \pm 3,2$  % 3. minutil ja  $35,1 \pm 3,2$  % 5. minutil. SI suurendamine toimub nii pulsi sagenemise kui ka  $Q_s$ -i suurendamise arvel. SI ja Pm-i tõus ei sõltu treenitusest. Gaasivahetuse, pulsi ja vererõhu stabiliseerumine toimub 2 koormusminuti jooksul. Hapnikutarbimine saavutab 1 minuti jooksul  $85 \pm 2,5$  % koormusele vajalikust nivoost. Taastumisperioodil taastub kõige varem arteriaalne vererõhk (2. taastumisminutil). Gaasivahetus saavutab koormuseelse taseme 3–4 minutiga.  $Q_s$  ja SI

vähenevad puhkeoleku nivooni 5–8 minutiga. Osal juhtudest jääb SI 10–15 % kõrgemaks koormuseelsest SI väärtusest. Veerandil mittetreenituist stabiliseerub pulsi sagedus 3.–5. taastumisminutil ~20 löögi võrra kõrgemal võrreldes koormuseelsega. Löögimahu keskmine väljutuskiirus ja summaarne väljutusaeg vastavad südamesagedusele.

## 2. Hüpodünaamiline reaktsioon.

a) SI on 3. koormusminutil tunduvalt madalam kui tervetel. SI suurenemine toimub ainult pulsi kiirenemise arvel.  $Q_s$  väheneb koormuse ajal progresseeruvalt ja sama tendents jätkub ka taastumisperioodil. Pulsi kiirenemine ei suuda tagada vajalikku SI nivood ja pulss hakkab koormuse vältel langema. Pulsi platood koormuse ajal ei teki. Keskmine vererõhk tõuseb progresseeruvalt ( $\Delta P_m$  20 mmHg ja enam), kuid ei ületa 110 mmHg, pulsi rõhk oluliselt ei suurene. Löögimahu keskmine väljutuskiirus ja vatsakese võimsus ei suurene koormuse ajal. Taastumisperiood on tunduvalt pikenenud. 8 minuti vältel normaliseerub vaid  $P_m$ . Selline reaktsioon mõõduka koormuse juures (50–90 W) viitab südame pumbafunktsiooni ja kontraktiilsuse tunduvalt langusele.

b) SI suurenemine koormusel on adekvaatne koormuse võimsusega.  $Q_s$  koormuse alguses veidi suureneb, koormuse vältel hakkab aga pidevalt langema. SI säilitatakse pulsisageduse tõusu abil.  $P_m$ -i dünaamika ei erine tervete omast. Löögimahu väljutuse keskmine kiirus ei vasta pulsi sagedusele, vaid on väiksem. Pikeneb minutimahu summaarne väljutusaeg. Südame võimsus suureneb koormuse ajal vähe. Taastumine on kõikide näitajate osas tunduvalt aeglustunud. Sageli täheldatakse varasel taastumisperioodil SI väärtuste langemist allapoole koormuseelset nivood. See on hüpodünaamilise reaktsiooni erivariant, mis viitab südame pumbafunktsiooni algavale puudulikkusele.

Hüpodünaamilise adaptatsioonireaktsiooni b) varianti tuleb eristada vasaku vatsakese seina suurenenud rigiidsusest põhjustatud löögimahu ebapiisavast kasvust, mille puhul kontraktiilsusnäitajad on normis.

3. Asteeniline reaktsioon. Puhkeolekus esineb hüperkineetilis-hüperdünaamiline südametegevus. Koormusel tekib ebaadekvaatselt suur perifeerse takistuse vähenemine koos  $Q_s$ -i ja SI hüperreaktiivse suurenemisega, mis tunduvalt ületab antud koormuse vajaduse. Pulsi

kiirenemine toimub samuti ebaadekvaatselt, hüperreaktiivselt. Samal ajal Pm, löögimahu keskmine väljutuskiirus ja energiakulu dünaamika koormusel ei erine tervete omast. Taastumisperioodi iseloomustab suur ebastabiilsus.

Hemodünaamika sellist reaktsiooni koormusele täheldasime viirusinfektsioonijärgsel rekonvalesentsperioodil, kui esines kahtlus müokardi viirusliku kahjustuse suhtes. Müokardiidi manifestse sümptomatoloogia väljakujunemisel asendus asteeniline tüüp hüpodünaamilise reaktsiooni a) või b) variandiga. Asteenilist reaktsiooni mõõdukale koormusele võisime täheldada ka latentsete ventilaatsioonihäiretega kulgevate haigusprotsesside puhul (näiteks pneumoonia, bronhiidid). Erinev oli aga gaasivahetuse dünaamika. Viirusinfektsiooni rekonvalesentsperioodil täheldasime koormuse ajal paljut suuremat hapnikutarbimist, mis ületas antud koormuse võimsusele vastava teoreetilise normi tunduvalt. Pneumoonia rekonvalesentsperioodil kaasnes hüperreaktiivse SI suurenemisega vajalikust tunduvalt väiksem hapnikutarbimine, sageli tekkis bronhospastiline sündroom.

4. Hüpertooniline reaktsioon. SI ja  $Q_s$  dünaamika koormusel ei erine tervete omast. Pulsi kiirenemine koormusel on samuti sarnane tervete omaga ( $\Delta f_h = 41,8 \pm 4,1$  l/min), kuid pulsi platoo saabub hiljem ( $2,6 \pm 0,81$  minutil) ja pulsi taastumine on aeglustunud. Tunduvalt tõuseb süstoolne ja diastoolne vererõhk ( $\Delta RR_s 50,7 \pm 6,9$  mmHg ja  $\Delta RR_d 11,14 \pm 5,3$  mmHg; tervetel  $\Delta RR_s = 30,8 \pm 5,6$  mmHg,  $\Delta RR_d \pm 5$  mmHg) ja keskmine vererõhk ( $\Delta P_m$  25 %, tervetel 10 %), ulatudes  $130,5 \pm 59$  mmHg-ni. Vererõhu stabiliseerumine koormusel aeglustub või ei teki üldse. Löögimahu keskmine väljutuskiirus väheneb võrreldes normiga. Ebaadekvaatselt suureneb vasaku vatsakese võimsus ja energiakulu. Taastumisperioodi 5.–8. minutil täheldatakse üldise perifeerse takistuse nn. antireaktsiooni – üldine perifeerne takistus tõuseb kõrgemale koormuse-elsest nivoost. Hüpertoonilist reaktsioonitüüpi täheldasime hüpertooniatõve varases staadiumis.

#### 4.3.3. Löögi- ja minutimahu dünaamika iseärasused mõnede haigusseisundite puhul

Neuotsirkulatorse asteeniaga haigeil esineb sageli juba puhkeolekus hüperventilaatsioonisündroom ja sellest tulenevalt respiratoorne alkalooz, mis koormusel veelgi süveneb. Sageli pole haige võimeline hingama vastu takistust pearingluse ja nõrkushoogude tõttu. Kes koormuse sooritab, neil on enamasti hemodünaamika vastus

Tabel 14

**Hemodünaamika parameetrite nihked koormusel  
sõltuvalt adaptatsioonireaktsiooni tüübist**

Adap- tatsi- ooni tüüp	$Q_S$	SI	Peri- feerne takis- tus	Vasaku vatsa- kese võimsus	Löögi- mahu keskm. välj. kiirus	Gaasi- vahe- tuse häired	Kesk- mine RR
<b>Hüpodü- naamilis- e tüüp</b>							
a)	<n	<n	≤n	<n	<n	ja	>n
b)	>n→<n	n	n	n	<n	ei	n
<b>Suurene- nud va- saku vat- sakese seina ri- giidsus</b>	>n→<n	n	n	n	n	ei	≥n
<b>Asteenili- ne tüüp</b>	>n	>n	>n	n	n	ei ja	n
<b>Hüpertoo- niline tüüp</b>	n	n	<n	>n	≥n	ei	>n

n - normaalne

&gt; - suurenenud

&lt; - vähenenud

= - ei muutu

koormusele adekvaatne, kuid on võimalik ka hüpodünaamilise b)-tüüpi reaktsiooni teke. Löögimahu keskmine väljutuskiirus on neil samal ajal normis. Hüpodünaamilist tüüpi adaptatsioonireaktsioon on seostatav müokardi rigiidsuse suurenemisega neurotsirkulatoorse asteeniaga haigeil. Samasugune adaptatsioonireaktsioon esineb ka teiste müokardihaiguste puhul, millega kaasneb vatsakese seinariigiidsuse tõus.

Normaalset mõõtu südamega hüpertooniatõvehaigeil, kellel puudub vasaku vatsakese hüpertroofia, tekib mõõduka koormuse puhul



hüpertooniline adaptatsioonitüüp. Füüsilise koormuse asemel võib kasutada provokatsioonitesti dopamiiniga, mille süstimise järel on hüpertensioonile kalduvatel isikutel vererõhu tõus tunduvalt suurem kui normaalse vererõhuga inimestel. Kui hüpertensiooniga kaasneb vasaku vatsakese hüpertroofia, ei piisa funktsionaalsest residuaalmahust lõõgimahu suurendamiseks vajalikul määral, samal ajal on südamelihase lõõgastushäirete tõttu Frank-Starlingi mehhanismi siselülitumine häiritud. Seetõttu saavutatakse vajalik minutimaht krontroopse reservi arvel. Haigeil täheldatakse hüpodünaamia b)-tüüpi reaktsiooni, millega kaasneb hüpertooniline vererõhureaktsioon. Esineb negatiivne korrelatsioon lõõgimahu ja müokardi massi vahel.

Kui südamemaht on suur, siis mõõduka koormuse puhul südame pumbafunktsiooni häired ilmsiks ei tule, sest piisavalt suur funktsionaalne residuaalmaht tagab lõõgimahu vajaliku suurenemise.

P.И. Комаров ja Л.И. Ольбинская (1978) kinnitavad, et lõõgimahu piisav või ebapiisav suurenemine koormusel üksinda ei eita ega kinnita südame pumbafunktsiooni vähenemist. Nad peavad kardialse puudulikkuse subkliinilise astme väljenduseks seda, kui koormuse ajal tõuseb nii lõõgimaht kui ka lõppdiastoolne rõhk. Väljakujunenud kardialse puudulikkuse puhul paralleelselt muutumatu või väheneva lõõgimahuga koormuse ajal tõuseb ka lõppdiastoolne rõhk vasakus vatsakeses.

On oluline märkida, et nii H.D. Bolté (1982) kui ka meie andmeil on osal puhkeolekus kliiniliselt manifestsete kardialse puudulikkuse tunnustega haigetel minutimaht nii puhkeolekus kui ka koormusel näiliselt piisav. Samal ajal tekib neil koormuse ajal väljendunud õhupuudus ja keskmise vererõhu tõus. Hingeldus viitab pulmonaalse kapillaarrõhu ülemäärasele tõusule. Kõrgenenud keskmist vererõhku tuleb hinnata kui isomeetrilise hüperfunktsiooni näitajat (B.M. Lewis 1953).

#### 4.3.4. Farmakonide toime hemodünaamikale

Digitaalisedpreparaadid koormuse ajal mõjuvad inotroopselt nii langenud funktsionaalsete võimetega kui ka tervele südamele. Tervetel inimestel väljendub inotroopne efekt perifeerse vastupanu tõus. Puhkeolekus digitaalisedpreparaadid normaalse funktsiooniga südame mahtu ei mõjusta. Tervetel inimestel digitaalisedpreparaadid  $VO_2\max$  ei mõjusta, küll aga põhjustavad neil koormuse ajal sageli ülejuhtehäirete ja ekstrasüstolite tekke.

Nitropreparaadid, mõjudes eeskätt eelkoormusele, vähendavad venoosset naasu, koos sellega minuti- ja löögimahtu koormusel ja põhjustavad südame kontraktsioonide sagenemist. Koormustolerantsi nitropreparaadid terveil ei mõjusta. Enne koormustesti ei tohi nitropreparaate tarvitada vähemalt 24 tundi.

$\beta$ -blokaatorid mõjustavad kronotroopset reservi. Nende eelnev kasutamine vähendab pulsisageduse tõusu koormusel tunduvalt enam kui puhkeolekus. Tervete maksimaalne töövõime on  $\beta$ -blokaatorite poolt vähe mõjustatav, sest minutimahu tõus kompenseeritakse suurema löögimahuga.  $\beta$ -blokaatorite mõju kestab kauem kui on nende pool-eliminatsiooniaeg. Seega peab  $\beta$ -blokaatorite manustamine olema lõpetatud vähemalt 3 päeva enne koormustesti, eritushäirete puhul veel varem.

Väikese koormuse puhul reageerib hästitreenitud süda nagu  $\beta$ -blokaatoritega mõjustatud süda – tõuseb ainult löögimaht, pulsi kiirenemine on minimaalne.

$\text{Ca}^{++}$  antagonistid. Nifedipiin ei mõjusta terveil  $\text{VO}_2\text{max}$  ja maksimaalset töövõimet. Langetades perifeerset vastupanu koormusel, tõuseb pulsi sagedus 5–10 löögi võrra enam kui antud koormusele normaalselt lubatud, suureneb löögi- ja minutimaht.

Kokkuvõtteks tuleb meele pidada, et löögimahu ja minutimahu dünaamika koormuse ajal ei saa olla ainumääravaks näitajaks südame funktsiooni hindamisel. Vajalik minutimaht kui kogu südame töö lõppeesmärk säilitatakse ka südame langedud funktsiooni tingimustes võimalikult kaua nõutaval tasemel. Löögimahu koormusdünaamika adekvaatseks hindamiseks on vaja arvestada südame anatoomilisi iseärasusi ja organismi treenitust.

Südame töö optimeerimise mehhanismi selgitamine koormustesti abil kardiaalse puudulikkuse varases staadiumis on oluline ravitaktika seisukohalt. Koormusel tekkiva adaptatsiooni-reaktsiooni tüübi teadmine aitab objektiivsemalt otsustada, milliseid mehhanisme toetada ja milliste hüperreaktsioone pidurdada.

## IV ENERGIAVAHETUS KOORMUSEL

### 1. Hapnikutarbimine ja hapnikuvõlg

Sõltuvalt soost, vanusest, lihasmassist, biokeemiliste protsesside iseärasustest jm. varieerub inimese hapnikuvajadus tunduvalt. Konsantsete füsioloogiliste ja väliste tingimuste juures on ühe inimese hapnikuvajadus stabiilne. Energiakulu põhiainevahetuseks on keskmiselt 1,25 kcal/min ehk ~3,5 ml hapnikku 1 kg keha massi kohta minutis. Individuaalsete erinevuste nivelleerimiseks väljendatakse energiavajadust metaboolsetes ühikutes. 1 metaboolseks ühikuks võetakse energiakulu põhiainevahetuse tingimustes (ME), mõnikord ka suhtelises puhkeolekus (s.o. 2 tundi pärast kerget einet istudes) (MET). Koormuse ajal energiavajadus kasvab sõltuvalt koormuse intensiivsusest. Nii on energiavajadus aeglasel kõndimisel (3 km/t) 2–3 METS-i, kiirel kõndimisel (6 km/t) 5–6 METS-i, jalgrattaga sõitmisel (15 km/t) 5–6 METS-i, 20 km/t 8–9 METS-i. Jooks kiirusega 8 km/t nõuab energiat 7–8 METS-i, 12 km/t 12–12 METS-i, 15 km/t 16 METS-i. Energiavajaduse tõus väikese ja mõõduka koormuse puhul ei sõltu organismi treenitusest, vaid koormuse intensiivsusest ja liigist. Standardkoormuse puhul on  $\Delta VO_2$  milliliitrites tervetel inimestel ühesugune. Kui hinnata energiavajaduse tõusu METS-ides, tuleb arvestada puhkeoleku energiatarbimise nivood. Puhkeoleku suure hapnikutarbimisega isikuil on standardkoormuse puhul energiavajaduse tõus, arvutatud metaboolsetes ühikutes, väiksem kui normaalse ainevahetusega isikuil.

Koormuse ajal ei suurene mitte ainult skeletilihaste energiatarve. Südamelihase ja hingamislihaste intensiivistunud töö suurendab ka nende vajadust hapniku järele. Samuti kulub osa energiat soojuse tekitamiseks. Puhkeolekus kasutavad hingamislihased oma tööks 0,5–1,0 ml  $O_2$  iga ventileeritud õhu liitri kohta, mis moodustab keskmiselt 1–2 % organismi  $O_2$  vajadusest ühes minutis. Füüsilisel koormusel võivad hingamislihased tarbida 10–20 %  $O_2$  minutivajadusest. W. Hollmanni (1972) andmetel võib ökonoomseks pidada hingamist mahuga kuni 140 l/min. Kui hingamiskiirus on suurem, ületab hingamislihaste tööks vajalik hapniku juurdekasv skeletilihaste oma. Südamelihase hapnikuvajadus PAV-i tingimustes normofrekventse südamerütmi puhul on 8–15 ml/min 100 g lihasmassi kohta.

Müokardi hapnikuvajadus sõltub südame intramuraalsest rõhust (mille määravad intraventrikulaarsed rõhud ja vatsakeste ma-

hud), müokardi kontraktiilsusest ja kontraktsiooni sagedusest. Kontraktsiooni kiiruse tõus 50 % võrra tõstab müokardi hapnikuvajadust 40 % võrra (J. Dobay jt. 1983). Vasaku vatsakese lõppdiastoolse mahu suurenemine suurendab vatsakese seinapinget ja sellega O<sub>2</sub> vajadust. Südamelihase O<sub>2</sub> vajadusele avaldavad mõju ka südame välitöö suurus ning südamelihase põhiainevahetuseks ja elektriliseks aktivatsiooniks kuluva energia hulk. Normaalselt on müokardi põhiainevahetuseks vajalik energia vähem kui 1 % ja aktivatsioonienergia alla 0,5 % organismi kogu energiavajadusest (F.J. Klocke jt. 1966).

Südame kasulik töö on lõppkokkuvõttes see töö, mis sooritatakse vere edasipumpamiseks ja tsirkuleeriva vere hõõrdumistakistuse ületamiseks. Kuna pulss ja vererõhk lineaarselt korreleeruvad hapnikutarbimisega, võib vasaku vatsakese töö (PC) kaudseks hindamiseks kasutada Bürgeri valemit:

$$PC = fh^{-1} \times (RR_{süst} - RR_{diast} + 100) \times \frac{RR_{süst} + RR_{diast}}{2 \times 106}$$

Vatsakestes vabaneva energia efektiivsuse määrab energia hulk, mis kulub otseselt kasulikuks tööks. See energia hulk väljendab otseselt südame tootlikkust

$$\text{südame tootlikkus (\%)} = \frac{\text{väline vatsakese töö}}{\text{südamepoolt kasutatud hapniku hulk}}$$

Südame tootlikkus puhkeolekus moodustab keskmiselt 23 % (R.F. Rushmer 1976).

Koormuse ajal südame tootlikkus suureneb.

Nagu eespool mainitud, sõltub hapnikuvajaduse juurdekasv koormusel eeskätt koormuse iseloomust, s.o. jõukomponendi osakaalust ja koormuse võimsusest. Jõukomponendi suurenemine tõstab hapnikuvajadust. Jalgade veoergomeetrilisel koormusel koormuse intensiivsuse kasv 1 W võrra suurendab hapnikuvajadust 12 ml/min. Tredmillil sooritatava koormuse puhul aga kehtib korrelatsioon (R. Rost, W. Hollmann 1982)

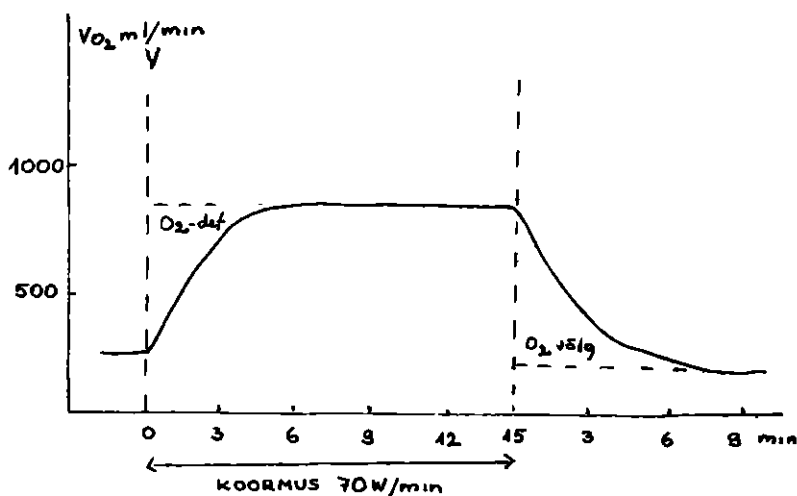
$$V O_2 = 4,25 + 10,7 \times \text{koormus } m/\text{sek.}$$

Organismi varustamises hapnikuga etendab olulist osa südame minutimaht, seetõttu on kasutatud O<sub>2</sub> hulga kaudu püütud välja arvutada südame minutimahu suurust.

$$Q(l/min) = 7,03 + 0,058 \times V O_2 (l/min) \quad (\text{A. Holmgren})$$

On kasutusel mõiste *exercise factor*, mis näitab, kui palju peab suurendama minutimaht, et suurendada  $O_2$  transporti 100 ml võrra.  $\Delta 100$  ml  $O_2$  veloergomeetri jaoks on 0,6 l/min, tredmilli jaoks 0,9 l/min. Tredmilli kasutamisel on ortostaatilised mõjustused suuremad ja minutimaht koormuse ajal peab suurendama enam.

Koormuse stabiilse intensiivsuse puhul on organismi hapniku vajadus püsiv, mistõttu kardiorespiratoorse süsteemi talitus stabiliseerub, ehkki uuel nivool. Tekib n.ö. platooseisund (*steady state*), mida iseloomustab püsiv ventilatsioon, ja ventilatsiooni ekvivalent, stabiilne hapnikutarbimine, arteriaalne vererõhk ja pulsisagedus ning piimhappe kontsentratsioon veres. Platooseisund on saavutatud, kui hapnikutarbimise ( $VO_2$ ) kõikumine ei ületa  $\pm 50$ –75 ml/min, pulsisagedus  $\pm 8$  lööki/min, süstoolne vererõhk  $\pm 10$  mmHg (1,3 kPa), diastoolne vererõhk  $\pm 5$  mmHg (H.F. Rüttel 1977, W. Bengtson jt. 1980).



Joon. 9 Hapniku kasutamine püsiva võimsusega mõõduka intensiivsusega koormusel

Platoo saabumise kiirus sõltub koormuse intensiivsusest, inimese vanusest, soost ja treenitusest. Kui koormuse intensiivsus ei ületa 50 % aeroobsest töövõimest, tekib platoo 2–4 min. pärast. Mida suurem on koormuse intensiivsus, seda aeglasemalt toimub parameetrite stabiliseerimine. Kui koormuse intensiivsus ületab kestva koormuse taluvuse piiri, tekib nn. näiline platoo, mille vältel kopsude ven-

tilatsioon aeglaselt suureneb, pulsi sagedus kiireneb, veres hakkab tõusma piimhappe hulk.

Kohe koormuse algusest alates kujuneb organismis  $O_2$  defitsiit, mis kaob alles pärast füüsilise töö lõpetamist. Põhjuseks on asjaolu, et kardiorespiratoorse süsteemi töö optimeerumine uuel, vajalikul tasemel nõuab teatud aja.

Pärast koormuse lõppu hakkab hapnikutarbimine vähenema ja langeb koormuseelsele nivoole või stabiliseerub sellest veidi kõrgemal (ainevahetuse kiirenemise tõttu). Hapniku hulka, mis tarbitakse taastumisperioodil üle puhkeoleku nivoo, nimetatakse hapnikuvõlaks.

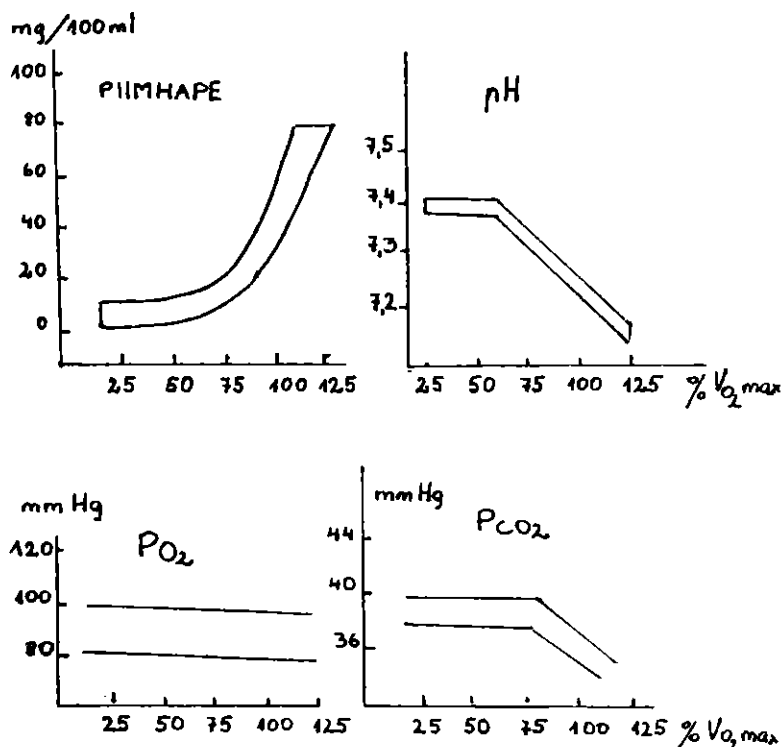
Maksimaalne hapnikuvõlg, mis tekib maksimaalselt võimaliku koormuse järel, iseloomustab anaeroobsete protsesside üldist mahtu, mitte aga anaeroobse töövõime maksimaalset võimsust. Hapniku suurenenud kasutamine (hapnikuvõlg) pärast koormuse lõpetamist taastumisperioodil on tingitud:

- koormuse ajal kujunenud anaeroobse metabolismi produktide likvideerimisest; see on n.ö. tõeline hapnikuvõlg;
- kudede hapnikuvajaduse tõusust, mida põhjustab ajutine  $t^0$  tõus ja kateholamiinide hulga suurenemine kudedes;
- müoglobiini taasrikastumisest hapnikuga.

Seega sõltub hapnikuvõla suurus ühelt poolt koormuse intensiivsusest, teiselt poolt aga organismi treenitusest. Võrdse koormuse puhul on treenituil  $O_2$  vajadus väiksem kui treenimata inimestel (R.J. Bernard 1977).

Anaeroobse energiaproduktsiooni osatähtsust koormusel iseloomustab piimhappe hulk veres. Maksimaalne on piimhappe kontsentratsioon mitte koormuse ajal, vaid 3.–9. taastumisminutil (hilinemine sõltub piimhappe verre difundeerumise kiirusest). Piimhappesisaldus pärast maksimaalset koormust ei sõltu uuritava soost. Puhkeolekus on piimhappesisaldus 1,1 mmol/l. Hästi treenitud sportlasel võib piimhappe hulk tõusta pärast 2-minutilist maksimaalset koormust kuni 20 mmol/l. Keskmise treenitusega inimestel on piimhappesisaldus maksimaalse pingutuse järel 11–14 mmol/l.

Kapillaarvere piimhappesisalduse järgi saab otsustada koormuse intensiivsuse üle. S. Israeli (1986) järgi vereseerumi piimhappesisaldus  $\leq 2$  mmol/l näitab, et koormus on väike. Koormuse intensiivsuse kasvuga piimhappesisaldus paraboolselt suureneb. Kriitiliseks piiriks loetakse 4 mmol/l. Sellise piimhappesisalduse juures on kestva koormus veel võimalik.



Joon. 10 Piimhappe, pH, O<sub>2</sub> ja CO<sub>2</sub> partsiaalrõhu dünaamika arteriaalses veres sõltuvalt koormuse intensiivsusest (L. Andresen, S. Siversten 1966)

A. Maderi, H. Lieseni jt. (1976) järgi ei ole õige aeroobse töövõime piiriks võtta 4 mmol/l. See nivelleeriks individuaalsed isearasused aeroobse töövõime hindamisel. Aeroobse koormustaluvuse piir sõltub organismi treenitusest. Piimhappesisalduse piirväärtuseks on:

treenimata isikuil	3,0±0,5 mmol/l
vähetreenuil	3,5±4,0 mmol/l
keskmiselt treenuil	4,0±4,7 mmol/l
kõrge treenitusastmega	4,8±5,2 mmol/l

Vere piimhappekontsentratsiooni tõusu kaudseks näitajaks on

respiratoorse indeksi (RI) dünaamika koormuse ajal.

$$RI = \frac{\text{tarbitud } O_2 \text{ ml/min}}{\text{eritunud } CO_2 \text{ ml/min}}$$

Puhkeolekus on RI alla 1. RI suurenemine 1-ni koormuse ajal näitab individuaalse koormustaluvuse maksimumi saavutamist. Ainult hästi treenitud sportlased taluvad koormust  $RI = 1,1$  juures. Koormusejärgsel taastumisperioodil võib RI tõusta 1,3-ni seoses lihastest vabaneva piimhappega.

Anaeroobse glükolüüsi teke pole alati seotud primaarse hapnikudefitsiidiga, vaid võib olla põhjustatud metaboolsest häirest ensüümide defitsiidi tõttu (türeotoksikoos).

## 2. Aeroobne töövõime ja füüsiline treening

Inimese aeroobne töövõime sõltub ühelt poolt südame kui vereringet kindlustava pumba talitlusest, teiselt poolt aga hingamisfunktsioonist laiemas mõttes, mida võib jaotada järgmiselt:

- 1) kopsude ventilatsioon,
- 2) gaaside difusioon kopsudes,
- 3) hapniku ja süsihappegaasi transport veres,
- 4) gaaside difusioon kudedes,
- 5) intratsellulaarne e. kudede hingamine.

Ükskõik millise hingamisfunktsiooni lüli häirumine kutsub esile häired kudede varustamises hapnikuga ja võib olla nende hüpoksia põhjuseks.

Oluliseks näitajaks kopsude ventilatsiooni hindamisel on kopsude minutiventilatsioon ( $V$ ) ja ventilatsiooni ekvivalent ( $V_E VO_2$ ). Hingamise minutimahtu koormusel hinnatakse tavaliselt väljahingatava õhu kaudu ( $V_E$ ).

Koormuse ajal suureneb hingamise minutimaht nii hingamismahu kui ka hingamissageduse arvel. Koormuse suure intensiivsuse korral võib hingamismahut moodustada kuni 50 % vitaalkapatsiteedist. Individuaalne tasakaal hingamismahu ja hingamissageduse vahel tagab kõige ökonoomsema hapnikukasutamise hingamislihaste poolt. Vitaalkapatsiteedi suurus on treeninguga suurendatav kuni 30 %. Kuigi vitaalkapatsiteedi suurus korreleerub maksimaalse hapnikutarbimisega, ei võinud tema väärtused prognoosida aeroobset töövõimet.



Submaksimaalsete koormuste puhul stabiliseerub hingamise minutimaht 3.–6. tööminutil. Kui koormus ületab kestvuskormuse piiri, siis suureneb  $V_E$  aeglaselt kogu aeg, ehkki hapniku tarbimine on stabiilne. Kestvuskormuse piiriks treenimata noorel isikul loetakse koormust pulsisageduse juures 130 l/min, s.o. 50 %  $VO_{2max}$ -st, treenitud isikul 70–80 %  $VO_{2max}$ -st. Kui koormus on suurem,  $V_E$  platood üldse ei teki.

Ventilatsiooni ekvivalent ( $V_E VO_2$ ) näitab, mitu liitrit sissehingavat õhku kulub ühe liitri  $O_2$  saamiseks.

$$V_E VO_2 = \frac{\text{hingamise minuti maht } l}{\text{hapniku kasutamine } l/min}$$

Puhkeolekus võrdub  $V_E VO_2$  keskmiselt 20–25 l. Väikese koormuse puhul (30 W) võib  $V_E VO_2$  võrreldes puhkeolekuga isegi väheneda, tänu hapniku paremale utilisatsioonile. Raske füüsilise koormuse ajal  $V_E VO_2$  võib suureneda 30–35–42 l-ni. Treening, eriti vastupidavustreening, vähendab ventilatsiooni ekvivalenti standardkoormuse suhtes. Seega treenitud inimesel on sama koormuse juures hingamine ökonoomsem võrreldes treenimata inimesega. Koos vanusega  $V_E VO_2$  suureneb.

Kopsude difusioonivõimet iseloomustatakse difusiooni mahtuvusega ( $D_L$ ) – gaasi hulga, mis difundeerub ajaühikus läbi alveooliseinte kopsukapillaaridesse alveoolides ja kapillaarides sisalduva gaasi partsiaalrõhkude erinevuse iga ühiku kohta. Puhkeolekus  $D_L$  kõigub 20–30 ml/min/mmHg (STPD süsteemis). Füüsilisel koormusel  $D_L$  suureneb proportsionaalselt hapnikutarbimise suurenemisega, ulatudes hästi treenitud sportlastel 75 ml/min/mmHg.

Gaaside transpordi efektiivsus on otseses sõltuvuses vere hapnikumahtuvusest, mis omakorda on määratud hemoglobiini kontsentratsiooniga ja vere üldmahuga. Iga gramm hemoglobiini võib siduda 1,34 ml hapnikku (0°C ja 760 mmHg juures). Hemoglobiini üldhulk korreleerub maksimaalse hapnikutarbimisega. Vere üldhulk ja hemoglobiini üldhulk treeningu tulemusena suurenevad. Juba lühiaegse koormuse järel täheldatakse mõningast hemokontsentratsiooni ja hematokriti tõusu. See on tingitud teatud hulga plasma väljumisest kudedesse osmootse rõhu tõusu tõttu lihaskoes, arteriaalse vererõhu kõrgenemisest ja kapillaaride üldpinna suurenemisest koormuse ajal. Hemokontsentratsioon suurendab vere hapnikumahtuvust 10–15 %.

Hapniku difusiooni kiirus kapillaarverest raku mitokondritele on otseses sõltuvuses hapniku partsiaalrõhust kapillaarveres ja

kapillaaride võrgu tihedusest lihaskoes. Treening, eriti vastupidavus-treening, soodustab kapillaaride proliferatsiooni töötavates lihastes, suurendades sellega lokaalselt lihaste perfusiooni ja varustamist hapnikuga ilma organismi üldist hapnikutarbimist tõstmata. See on üks põhjusi, miks kehvustreeningu järel tõuseb töövõime ka neil haigeil, kel südame pumbafunktsioon on tunduvalt langenud ja hemodünaamika näitajad treeningu tulemusena oluliselt paranenud ei ole.

### 3. Happe ja leelise tasakaal füüsilisel koormusel

Füüsilise koormuse ajal tekivad a/v happeliste produktide kogunemise tõttu nihked happe ja leelise tasakaalus. Happe-leelise tasakaalu näitajad on ühed informatiivsemad parameetrid kardiorespiratoorse süsteemi adaptatsioonivõime hindamiseks füüsilisel koormusel. Happe-leelise tasakaalu näitajad ei sõltu vanusest ega soost.

- pH peegeldab 37°C juures  $H^+$  veres ( $n$  7,36-7,42).

- Standardhüdrogeenkarbonaat (SB) peegeldab hüdrogeenkarbonaadi ionide  $[HCO_3^-]$  sisaldust plasmas tingimustes, kus  $P_{CO_2}$  on 40 mmHg ja  $PO_2$  kindlustab hemoglobiini täieliku küllastatuse hapnikuga (norm 21,3-25,7 mekv/l).

- Puhveralus (BB) kujutab endast anioonsete puhvrite summat (norm 44,9-51,8 mekv/l).

- Aluste või hapete lüü (BE) (norm -2,4-(+2,3) mekv/l).

- Tegelik  $P_{CO_2}$  mmHg (norm 35,0-45,0 mekv/l).

SB, BB ja BE peegeldavad metaboolseid nihkeid,  $P_{CO_2}$  respiratoorse lüü funktsiooni. Koormuse ajal pH, BE ja  $[HCO_3^-]$  nihkumine normi alumise piiri suunas viitab metaboolse atsidoosile, s.o. hapniku defitsiidile ja anaeroobse energiaproduktsiooni osatähtsuse tõusule.

BE ja piimhappekontsentratsiooni muutumine veres võimaldavad määrata aeroobse ja anaeroobse ainevahetuse piiri. Kuna happe-leelise tasakaalu nihked koormusel sõltuvad oluliselt näitajate koormuse-eelsetest väärtustest, on BE kliinilisel hindamisel oluline võrrelda BE väärtusi enne koormust ja koormuse sooritamise ajal.

Happe-leelise tasakaalu nihete kaudu on võimalik diferentsiida, kas hüpokseemia on tekkinud respiratoorse või kardiaalse lüü häirimise tõttu ning selle kaudu selgitada südame minutimahu ebaadekvaatse suurenemise mõningaid põhjusi. Koormusel on füsioloogiliseks reaktsiooniks metaboolse atsidoosi teke. Happeliste a/v produktide kuhjumisest väheneb vere pH, SB, BE ja BB. pH nihkumine

happelisuse suunas põhjustab kopsude ventilatsiooni suurenemist ja kompensatoorse respiratoorse alkaloosi teket. Metaboolse atsidoosi teke koos tunduvalt tõusnud  $O_2$  tarbimisega ja  $PO_2$  tõusuga veres viitab hapniku kasutamise häiretele kudede tasandil.

Kopsuhaigustest võivad koormusel metaboolset atsidoosi esile kutsuda akuutsed põletikulised protsessid kopsus. Sel puhul aga hapnikutarbimine ja  $PO_2$  on seoses difusioonihäiretega tunduvalt vähenenud.

Koormusaegne respiratoorne alkaloos tekib siis, kui alveolaarne ventilatsioon ei ole vastavuses metaboolsete protsesside intensiivsusega, vaid on tunduvalt suurem. Respiratoorne alkaloos esineb kui kompensatoorne reaktsioon tekkinud metaboolsele atsidoosile. Respiratoorset alkaloosi iseloomustab tunduv  $PCO_2$  vähenemine, SB ja BB vähene langus; BE ei muutu või natuke suureneb.

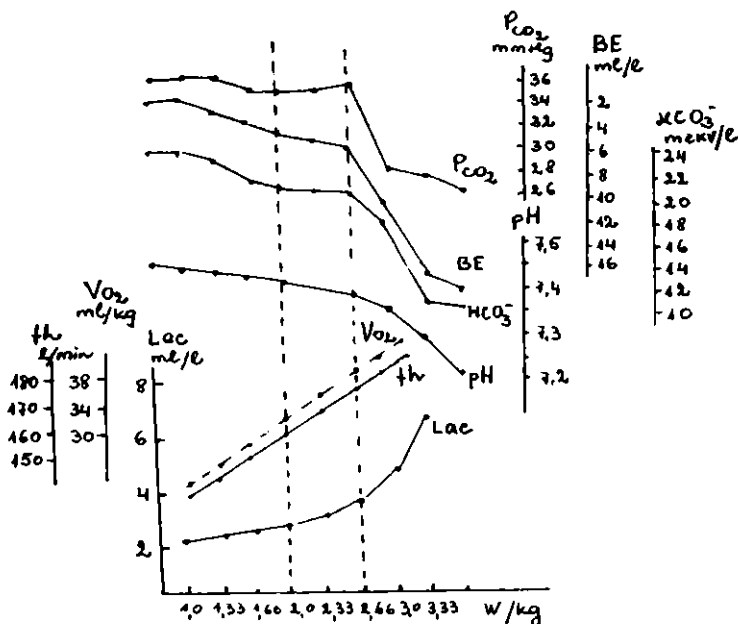
Tabel 15

Happe ja leelise tasakaalu normid ja nihete gradatsioon  
(Siggad-Andresen 1964)

Näitaja	Norm	Vähenedmine			Suurenemine		
		mõõdukas	väljendunud	raske	mõõdukas	väljendunud	raske
pH	7,35–7,45	7,34–7,3	7,29–7,21	7,20–ja	7,45–7,48	7,49–7,58	7,56–ja
kPa	4,7–6,0	4,5–3,7	3,6–2,7	2,6–ja	6,1–6,7	6,8–8,0	8,1–ja
$Pa_{CO_2}$ mmHg	35,0–45,0	34,0–28,0	27,0–20,0	19,0–ja	46,0–50,0	51,0–60,0	61,0–ja
SB mmol/l	21,0–25,0	20,0–18,0	17,0–16,5	16–ja	26,0–28,0	28,5–30,5	31,0–ja
BE mmol/l	–2,3–+2,3	–2,5––5,2	–5,3––7,5	–8,0–ja	+2,5–+6,5	+6,6–+12,0	+12,1–ja

Primaarne respiratoorne alkaloos tekib hingamistsentrumi erutus seisundite puhul. On täheldatud, et neurotsirkulatoorse asteenia haigetel esinevad hüperventilatsioon ja happe-leelise tasakaalu kerge nihkumine alkaloosi suunas sageli juba puhkeolekus. Koormuse ajal

hüperventilatsioon veelgi süveneb, mis on sageli madala koormustolerantsi põhjuseks. Hüperventilatsioon põhjustab tsirkuleeriva verehulga languse ja sellega minutimahu ja vererõhu väärtuste ebapiisava suurenemise. Tulemuseks on koormusel tekkivad ajuvereringehäired ja valepositiivsed ST depressioonid.



Joon. 11 Happe-leelise tasakaal parameetreid, vere piimhappesisalduse,  $O_2$  tarbimise ja pulsi dünaamika astmeliselt tõusva koormuse puhul (И.В. Аулик 1990)

Respiratoorne atsidoos tekib alveolaarse ventilatsiooni ebapiisavuse puhul. Iseloomulik on  $PCO_2$ , SB ja BB tõus ning BE vähenemine veres. Hüperkarpnia suurendab bronhiolide vastupanu ja sellega süveneb veelgi respiratoorne puudulikkus. Respiratoorne atsidoos vähendab  $O_2$  dissotsiatsioonikõverat ja soodustab seega hüpokseemia teket. Aktuaalsel  $PCO_2$  tõusul suureneb arterioolide toonus ja üldine perifeerne vastupanu. Tekib ajuveresoonte paralüütiline laienemine, mille tagajärjeks on intrakraniaalse rõhu tõus. Respiratoorne atsidoos võib koormusel tekkida krooniliste obstruktiivset

tüüpi (ka latentsete) kopsuhaiguste puhul.

Metaboolset alkaloosi koormuse tagajärjel ei teki. Metaboolse alkaloosi tekke põhjuseks on oksendamine, diureetikumid jms. Metaboolse alkaloosi teket kompensatsioonina respiratoorsele atsidoosile praktiliselt ei täheldata koormuse katkestamise tõttu.

Normaalne  $PCO_2$  koormusel lülitub välja ventilatsioonihäire hüpokseemia põhjusena.

#### 4. Aeroobse ja anaeroobse energiaproduktsiooni piir ja selle määramine

Aeroobset energiaproduktsiooni limiteerivad (K. Wasserman, B. Whipp 1975):

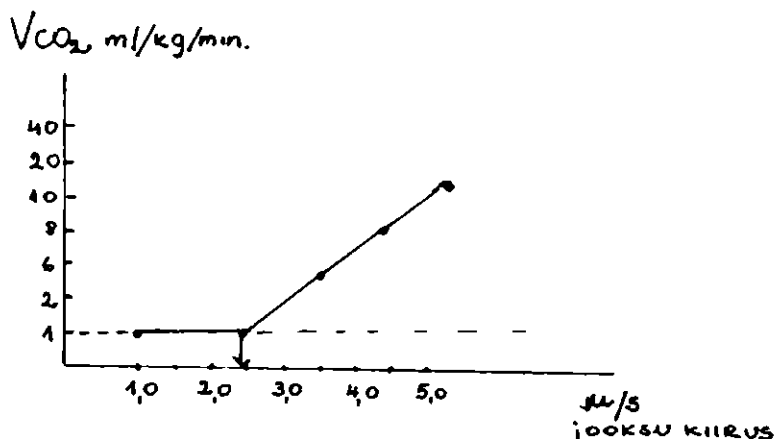
- aeroobsetel ATF resünteesi kindlustavate mitokondrite hulk lihaskiududes,
- hapniku juurdevool mitokondritele,
- a/v vaheproduktide ja fermentide kontsentratsioon lihases.

Kui üks või mitu neist faktoritest ei kindlusta aeroobset ATF-i resünteesi, siis ATF-i resünteesi kiiruse säilitamiseks lülitub sisse anaeroobne metabolism. Koormuse võimsust, mille puhul laboratoorselt on määratav anaeroobse metabolismi sisselülitumine, nimetatakse anaeroobse metabolismi läviseks. Nagu kõigi füsioloogiliste protsesside puhul, ei toimu üleminek selgepiirilisel, mistõttu on õigem eristada aeroobset-anaeroobset üleminekutsooni, mille üht piiri käsitletakse kui aeroobset lävist ( $IIAHO_1$ ) ja teist kui anaeroobset lävist ( $IIAHO_2$ ).

Aeroobse läviskoormuse ajal täheldatakse veres piimhappesalduse tunduvalt tõusu võrreldes puhkeolekuga ja  $V_E$ , hingamiskoeffitsiendi (R) ja süsihappegaasi ( $V_{CO_2}$ ) pidevat mittelineaarset suurenemist.

Anaeroobse läviskoormuse saavutamisel hakkab piimhappesaldus veres järsku tõusma ( $>4$  mmol/l) ning langeb vere pH, BE ja  $HCO_3$  sisaldus. Algava metaboolse atsidoosi likvideerimiseks lülitub sisse respiratoorne kompensatsioonimehhanism, mistõttu langeb  $PCO_2$  ja  $CO_2$  fraktsioon väljahingatavas õhus. Samal ajal suureneb  $V_E/V_{CO_2}$  ja edasi ka  $V_E/VO_2$ .

ATF-i resünteesi häired ja hüpokseemiline seisund tekivad ainult töötavates lihastes. Naaberlihastes, mis tööprotsessis ei osale, võib  $PO_2$  olla suhteliselt kõrge. Piimhappe suurenenud kogunemine ja



Joon. 12 Exc CO<sub>2</sub> dünaamika liikuval rajal sooritatud koormuse ajal (Н.И. Волков jt. 1975)

$$Exc \cdot CO_2 = R \cdot V O_2 (ml/W)$$

R – respiratoorse koefitsiendi suurenemine üle puhkeseisundi

$$R = R_{töö} - 0,75$$

$$R_{töö} = \frac{V CO_2 ml/W}{V O_2 ml/W}$$

Aeroobne lāviskoormus võrdub 2,5 m/sek.

koos sellega intratsellulaarse pH langus vähendab lihase erutatavust ja lihasjõu säilimist.

Aeroobse-anaeroobse tsooni hüpoteetiline mudel on antud tabelis 16.

Millisel hapnikutarbimise nivool aeroobne metabolism asendub anaeroobsega, sõltub organismi treenituse astmest ja treeningu iseloomust. Treenimata isikul on see keskmiselt 50–55 % VO<sub>2</sub>max-st, keskmaajooksjatel 59–79 %, pikamaajooksjail 71–86 %, pikamaasuusatajatel ja uujatel 78–86 % VO<sub>2</sub>max.

Anaeroobse metabolismi lävi nagu ka VO<sub>2</sub>max suurus on geneetiliselt determineeritud, kuid treeningu abil on võimalik seda tõsta 30–40 % võrra.

ПАНО<sub>1</sub> ja ПАНО<sub>2</sub> näitajaid kasutatakse spordifüsioloogias

Tabel 16

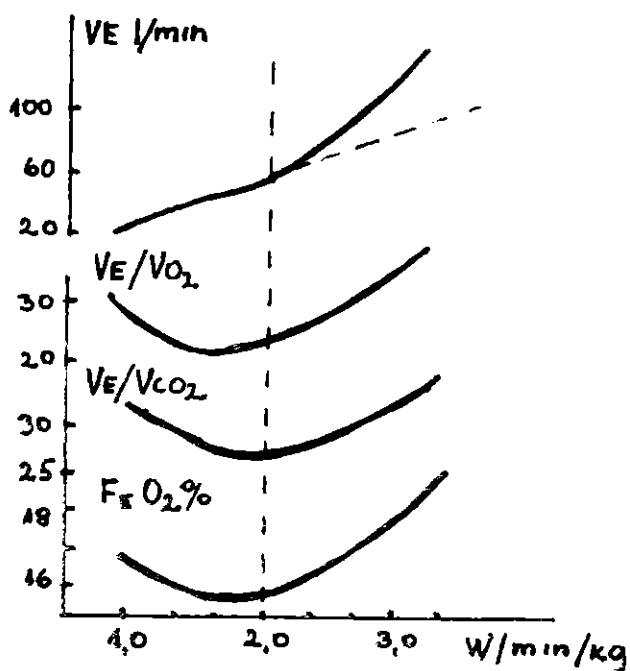
**Aeroobse-anaeroobse üleminekutsooni hüpoteetiline  
mudel (И.В. Аудик 1990)**

Näitaja	Aeroobne lävi		Anaeroobne lävi
	I faas	II faas	III faas
Domineeriv me- tabolismi tüüp	aeroobne		anaeroobne
Domineeriv energiaallikas	rasvad	süsivesikud rasvad	süsivesikud
Lihase kontra- heerumisel do- mineerivad li- haskiud	I	I IIa	I IIa IIb
Koormuse suhte- line intensiiv- sus %%-s			
VO <sub>2</sub> max-st	40–60		65–90
Laktaadi kont- sentratsioon mmol/l	2		4

sportlaste valikul, treeningu koormuste ja režiimi määramisel ja sportlike tulemuste prognoosimisel.

Kvalifitseeritud sportlased on võimelised sooritama  $\Pi\text{AHO}_1$  niivool oleva võimsusega koormust väga pikka aega. Kõrge  $\Pi\text{AHO}_2$ -ga sportlane on võimeline hoidma tempot pikkadel distantidel.

Kliinilises praktikas on  $\Pi\text{AHO}_1$  ja  $\Pi\text{AHO}_2$  määramine oluline inimese tegeliku töövõime kindlustamisel. Aeroobse-anaeroobse energiaproduktiooni piir alaneb perifeerse vereringe häirete, aneemia, samuti südame funktsiooni languse puhul. Suhteliselt kõrge  $\Pi\text{AHO}_1$  madala VO<sub>2</sub>max nivooga võib olla tingitud uuritava ebapiisavast pingutusest VO<sub>2</sub>max testimisel, aga ka ventilatsioonihäirete puhul ja südame pumbafunktsiooni languse puhul hästi arenenud skeletimuskulatuuriga isikuil. Koormuse võimsus, mis vastab antud isiku  $\Pi\text{AHO}_1$  nivoole, on treeningu koormuse aluseks südamehaigete rehabiliteerimisel.

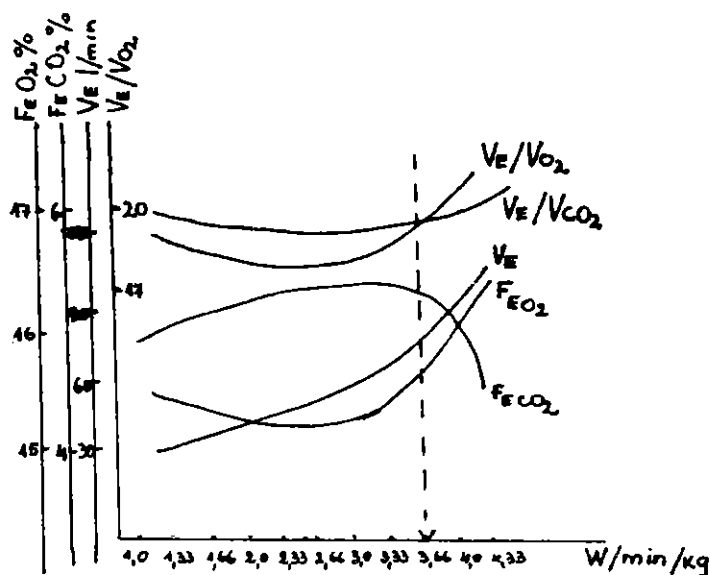


Joon. 13 Anaeroobse täiskoormuse ( $\Pi AHO_1$ ) määramine välishingamise parameetrite abil

## 5. Maksimaalne hapnikutarbimine ja inimese töövõime

Maksimaalne hapnikutarbimine e. hapnikulagi (*maximum aerobic capacity, vita maxima, VO<sub>2</sub>max*) on hapniku suurim hulk ml-tes, mida organism on võimeline kasutama 1 minuti jooksul. Praktiliselt on ta identne maksimaalse aeroobse töövõimega (*physical working capacity – PWC*) ja tänapäeval üks kasutatavamaid parameetreid inimese töövõime hindamisel. Koormust, mille sooritamisel hapnikutarbimine suureneb VO<sub>2</sub>max piirini, on inimene võimeline sooritama





Joon. 14 Anaeroobse täiskoormuse ( $\Pi AHO_2$ ) määramine välishingamise parameetrite alusel

maksimaalselt 15 minuti jooksul. Üksikisiku hapnikulagi on geneetiliselt determineeritud energiaproduktsiooni biokeemiliste protsesside võimsuse ja antropoloogiliste iseärasustega. Treeningu tulemusena on  $VO_2\text{max}$  võimalik suurendada vähe, vaid 30 % võrra.  $VO_2\text{max}$  mõjustavad vähenemise suunas mitmed faktorid, nagu vanus, füüsilise areng, kaal, mitmesugused haiguslikud seisundid.

Kõrgeim  $VO_2\text{max}$  tase esineb tütarlastel 14–16 aasta vanuses, meestel 18–20 aasta vanuses. Meestel algab  $VO_2\text{max}$  vähenemine 25–30 aasta vanuselt, langedes 65. eluaastaks umbes 1/3 võrra. Naistel püsib  $VO_2\text{max}$  tavaliselt stabiilsena kogu fertiilsel perioodil, klimakteeriumi saabudes aga väheneb sama tempoga kui meestel. Robinsoni järgi on normaalse kehakaaluga kuni 30 aastaste meeste maksimaalne töövõime  $\sim 3 \text{ W/kg}$ , naistel  $\sim 2,5 \text{ W/kg}$ . Alates 30.

eluaastast langeb maksimaalne töövõime iga 10 aasta kohta 10 % võrra.

Tabel 17

$\Pi\text{AHO}_1$  ja  $\Pi\text{AHO}_2$  väärtused treenimata ja treenitud meestel (Nemoto, Miyashita 1980)

Näitaja	1				2			
	Treenimata		Treenitud		Treenimata		Treenitud	
$\text{VO}_2\text{max}$								
l/min	1,82±	0,45	2,23±	0,54	2,22±	0,34	2,43±	0,32
% $\text{VO}_2\text{max-st}$	54,6±	0,84	61,9±	10,46	67,3±	8,09	69,2±	9,67
$V_E$ l/min	49,2±	11,94	59,8±	11,88	59,5±	9,84	66,9±	12,03
fh min <sup>-1</sup>	136,2±	16,2	148,9±	13,07	154,7±	12,35	159,6±	11,99
W kgm/min	795 ±	171,3	900,0±	127,5	943 ±	114,3	998 ±	106,4

Normaalse kehamassiga isikute vajalik maksimaalne töövõime on (Robinsoni järgi):

$$\text{meestel } 3 \times \text{keha mass} \times \left(1 - \frac{\text{vanus} - 30}{100}\right) W$$

$$\text{naistel } 2,5 \times \text{keha mass} \times \left(1 - \frac{\text{vanus} - 30}{100}\right) W$$

Mitmesugused haiguslikud seisundid, mille tagajärjel arenevad ventilatsiooni, hapniku transpordisüsteemi või kasutamise häired, vähendavad  $\text{VO}_2\text{max}$  väärtust. Rehabilitatsioonil on võimalik  $\text{VO}_2\text{max}$  esialgse nivoo taastumine.

Eristada tuleb  $\text{VO}_2\text{max}$ , mis on aeroobse võimsuse piiriks, ja nn. aeroobse töö üldist mahtuvust, mille all mõistetakse summaarselt kogu võimaliku aeroobse töö suurust. Aeroobse töö üldmahtuvus näitab paremini inimese vastupidavust ja teda iseloomustatakse aja-ga, mille vältel inimene on võimeline töötama kriitilise töövõime, s.o.  $\text{VO}_2\text{max}$  piiril.

$\text{VO}_2\text{max}$  määramisel on oluline koormuse ajal aktiveeritud lihasmassi suurus. Suurimad  $\text{VO}_2\text{max}$  väärtused saadakse tredmiliil.

Hapnikulae määramiseks kasutatakse nii otseseid kui ka kaud-seid meetodeid. Otsese määramise puhul mõõdetakse ventileeritud õhu hulk ja sellest tarvitatud hapniku hulk koormuse viimase 30 sek.

jooksul.  $O_2$  arvutatakse ühe minuti kohta. Et üks olulisem organismi energiavahetust mõjustav faktor on keha mass, arvutatakse  $VO_{2max}$  1 kg keha massi kohta minutis. Metoodika koormuse suurendamiseks kuni maksimaalseni võib olla erinev, kuid tulemused on praktiliselt samad. Rohkem mõjustab  $VO_{2max}$  väärtusi uuritava psüühiline valmisolek maksimaalseks pingutuseks.

Veloergomeetrilise koormuse puhul tehakse algul n.ö. eelsoojendus 2 minuti vältel väikese koormusega (50 või 75 W). Edasi võib suurendada koormust järgmiselt:

- rakendatakse ilma puhkepausita 2-minutiline koormus 100 või 150 W ning seejärel tehakse sprint 30 sek. maksimaalses tempos.

И.В. Аylum (1990) soovitab järgmisi koormuse suurendamise meetodeid:

- eelsoojenduse järel sooritatakse koormus, mis kas vastab teoreetilisele maksimaalsele koormusele või ületab selle 10–20 %;

- koormust suurendatakse astmeliselt iga 5 minuti järel kas 2–3 minutiliste puhkepausidega või ilma;

- koormust suurendatakse astmeliselt iga 1–2 minuti järel kuni väsimuseni;

- antakse koormus, mille võimsus on 70 % eeldatavast maksimaalsest töövõimest. Pärast 2-minutilist koormust suurendatakse töö võimsust eeldatava maksimumini. Edasi tõstetakse koormust 30 W kaupa iga 2 minuti järel kuni väsimuseni. Viimane meetod on soovitatav hästitreenitud sportlaste uurimiseks.

Põhinäitajaks  $VO_{2max}$  määramisel on  $VO_2$  platoo saavutamine. H. Taylor (1955) loeb  $VO_2$  platoo saavutatuks, kui tredmilli nurga tõstmisel 2,5 % võrra ei ületa  $VO_2$  150 ml/min. R. Shephard jt. (1968), kui  $\Delta VO_2$  ei muutu rohkem kui 2 ml/min/kg, C.T. Davies (1968), kui  $\Delta VO_2$  koormusetapil ei ületa 5 % eelneva koormusetapi hapnikutarbimisest. Aeroobse töövõime piiri kaudseteks näitajateks on hingamiskoeffitsiendi suurenemine  $\geq 1,15$  (B. Issecutz, N.C. Birchhead 1962), piimhappekontsentratsiooni järsk tõus arteriaalses veres ( $\geq 8$  mmol/l (P.O. Astrand 1976)), pulsi kiurenemine maksimaalseni vastavalt eale (R.J. Shepard jt. 1968),  $VO_2$  mahajäämus  $\geq 10$  % võrreldes teoreetilise normiga antud koormusel (D.F. McMikken 1976), täielik väsimus (M.G. Maksud, K.D. Gorttis 1971). C.A. Серпакан ja B.Л. Воловой (1988) juhivad tähelepanu asjaolule, et koormuse sooritamisel kuni 3 minutit kestvate astmetena ilma puhkepausideta väga sageli  $VO_2$  platoonid üldse ei teki ja seetõttu on katkestamiskriteeriumiks tihti mitte  $VO_2$  platoo, vaid kaudsed põhjused ja madalamad  $VO_{2max}$  väärtused. Samuti annab koormus üldkestusega

üle 17 minuti ja alla 8 minuti madalamad  $VO_2\max$  väärtused kui optimaalseks peetud koormus kestusega  $10 \pm 2$  minutit.  $VO_2\max$  normid, mis on välja töötatud erinevates laborites, lahknevad 6–20 %. Tabelis 18 on toodud  $VO_2\max/\text{kg}^{-1}$  funktsionaalne klassifikatsioon eri autorite järgi.

Tabel 18.

Autor	$VO_2 \text{ ml/min} \cdot \text{kg}^{-1}$		
	Funktsionaalne klass		
	I	II	III
L.A. Goldman	24,5	17,5	7
J.A. Patterson jt. (1972)	22	16	10
J.A. Franciosa (1979)	20	14	10

Kaudne  $VO_2\max$  määramine lähtub eeldusest, et südame kont-raktsioonisagedusel vahemikus 120–170 l/min esineb pulsi sageduse, südame minutimahu ja  $VO_2$  vahel peaaegu lineaarne sõltuvus.  $VO_2$  kaudne määramine põhineb pulsi sagedusel kahe erineva võimsu-sega koormuse juures. Selleks kasutatakse 2-astmelist koormust koos eelsoojendusega kas veloergomeetril, tredmillil või stepptestina. Koormuste suurus sõltub uuritava treenitusest (näit. 50–75 W ja 120 W, 50–100 W ja 150 W jne.). Pulsi sagedus loetakse 4-minutilise koormusastme viimase 30 sek. vältel.

Koormusel vajaliku maksimaalse pulsisageduse arvutamiseks võib kasutada valemeid (R.J. Shephard jt. 1968):

$$fh_{\max}^{-1} = 210 \times 0,8 \times \text{vanus aastates}$$

$$fh_{\max}^{-1} = 220 - \text{vanus aastates}.$$

$VO_2\max$  määratakse nomogrammide abil (P.O. Astrand, K. Smir-nov jt.) mõlemal submaksimaalsel koormusel registreeritud pulsisa-geduse ja arvutatud (vastavalt vanusele) maksimaalse pulsisageduse ning kehakaalu kaudu.

Kuna vanusega  $VO_2\max$  langeb, kasutatakse vastavalt vanu-sele korrektsioonikonstante. S. Dušanin (1982) arvutab  $VO_2\max$  ühekordse stepptesti abil, kasutades valemit

$$VO_2 = (k \times h \times 1,33 \times 1,78 \times p) + 7$$

Südame frekventsia koefitsient

$$F = \frac{100}{f_1 - 100}$$

$$V O_{2max} = F \times V O_2$$

- k** - astumissagedus (korda/min)  
**h** - astme kõrgus (meetrites)  
**p** - kehamass kg  
**f<sub>1</sub>** - südametakt koormuse lõpul  
 1,78 - ml hapnikku, mis kulub 1 kg/m tööks.

On kasutusel mõiste *physical working capacity* (PWC), mille suurus hinnatakse pulsisageduse 170 l/min juures. Kuna mitmetel põhjustel tihti ei ole võimalik saavutada sellist pulsisagedust, sooritab uuritav kaks erineva intensiivsusega väiksemat koormust ja selle põhjal arvutatakse koormuse võimsus, mille juures pulss saavutaks 170 l/min.

$$PWC_{170} = N_1 + (N_2 - N_1) \frac{170 - f_1}{f_2 - f_1}$$

**N<sub>1</sub>** - koormus 1. raskusastmel kg/min

**N<sub>2</sub>** - koormus 2. raskusastmel kg/min

**f<sub>1</sub>** - pulsi sagedus 1. koormusel

**f<sub>2</sub>** - pulsi sagedus 2. koormusel

Treenimata meestel peaks  $PWC_{170}$  olema 15,5 kgm/min/kg e. 850-1100 kgm/min, naistel 10,5 kgm/min/kg e. 490-672 kgm/min.

$PWC_{170}$  järgi määratakse nomogrammi abil vajalik  $VO_{2max}$  ja pulsi tegeliku maksimaalse sageduse järgi antud isiku tegelik  $VO_{2max}$ . Leitakse, mitu % tegelik  $VO_{2max}$  moodustab teoreetilisest  $VO_{2max}$ -st. В.Л. Карпман (1972) pakub treenimata isikute  $VO_{2max}$  arvutamiseks valemeid

$$V O_{2max} = 1,7 PWC_{170} + 1240$$

$$V O_{2max} = 2,2 \times PWC_{170} \times 1070$$

Б.Д. Чурьян (1976) soovib kasutada müokardi reservi hindamiseks reservikoefitsienti (КР), kus

$$КР = \frac{(f h_{max} \times P_{Smax}) - f h_o \times P_{So}}{võimsus \text{ kgm/min} \times \text{töö aeg}} \quad \text{Norm 3}$$

$P_{Smax}$  – süstoolne vererõhk submaksimaalsel koormusel

$P_{So}$  – süstoolne vererõhk enne koormust

$fh_{max}$  – südame sagedus submaksimaalsel koormusel

$fh_o$  – südame sagedus enne koormust

$VO_2max$  arvutamiseks võib kasutada ka Robinsoni indeksit, mis võrdub

$$\frac{fh_{max} \times P_{Smax}}{100}$$

Kaudsel teel (pulsi sageduse kaudu)  $VO_2max$  määramine terveil erineb tegelikust  $\pm 15\%$ . On täheldatud, et haigeil ei toimu  $VO_2$  suurenemine ja pulsi sageduse kiirenemine alati paralleelselt. Maksimaalne hapnikutarbimine korreleerub südame suurusega. Antropomeetriliste iseärasuste nivelleerimiseks võib kasutada järgmisi koefitsiente (В.Л. Карпман 1982):

$$\frac{VO_{2max}}{\text{südame maht}}$$

mille väärtus on

treenimata mehed  $3,86 \pm 0,3$ , naised  $3,94 \pm 0,41$ ;

treenitud mehed  $4,69 \pm 0,54$ , naised  $4,7 \pm 0,54$ ;

$$\frac{\text{maksimaalne } O_2 \text{ pulss}}{\text{südame maht}} \times 100$$

treenimata mehed  $2,05 \pm 0,3$  naised  $2,07 \pm 0,4$ ;

treenitud mehed  $2,44 \pm 0,45$ , naised  $2,46 \pm 0,53$ .

## 6. Koormuse raskuse hindamine

Praktilises töös on vaja hinnata sooritatava koormuse raskust konkreetsele isikule. Kuna inimeste koormustolerants on väga erinev, iseloomustatakse koormuse intensiivsust mitmesuguste parameetrite alusel.

## 6.1. Energiakulu järgi koormuse raskuse hindamine

D. Hilli (1936) järgi ületab mõõduka intensiivsusega töö puhul energiakulu kuni 3 korda puhkeoleku nivoo, raske töö puhul 3–8 korda.

G. Soula jt. (1961) eristavad 5 töö intensiivsuse astet.

1. Kerge töö puhul ei ületa energiakulu 25 %  $VO_{2max}$ -st.

2. Intensiivse töö puhul kasutatakse 25–75 %  $VO_{2max}$ -st.

Siia kuulub enamik igapäevases elus sooritatavaid füüsilisi tegevusi.

3. Submaksimaalne töö vastab 50–75 %-le  $VO_{2max}$ -st.

4. Maksimaalse intensiivsusega töö. Energia kulu on 75–100 %  $VO_{2max}$ -st, võimalik kestus 30 min. kuni 3 t.

5. Väga raske töö e. supermaksimaalne koormus ületab  $VO_{2max}$ .

Metabolism muutub anaeroobseks. Sellist koormust suudab indiviid taluda vaid mõni minut.

Koormuse raskuse gradatsioon energiakulu järgi (T. Christensen 1953):

koormus on kerge, kui

energiakulu ei ületa

– 2,5 kcal/min;

mõõdukas

– 2,6–5 kcal/min;

raske

– 5,1–7,5 kcal/min;

väga raske

– 7,6–12 kcal/min.

Energiakulu istudes on keskmiselt 1,19 kcal/min (s.o. 18 % kõrgem kui lamades).

## 6.2. Pulsi ja vererõhu järgi koormuse raskuse hindamine (A.T. Дембо (1989))

See on koormus, mille puhul pulsi sagedus on 100–130 l/min, on antud indiviidi jaoks väikese intensiivsusega, 140–170 l/min – keskmise intensiivsusega, 180–200 l/min iseloomustab aga koormuse piirväärtusi.

Süstoolse vererõhu dünaamika järgi hinnatakse koormustesti:

väike koormus

– süstoolne

vererõhk 130–140 mmHg;

keskmine koormus

– " 140–170 mmHg;

suur koormus

– " 180–200 mmHg.

Kardioskleroosiga haigetel, kelle kronotroopne reserv on sageli piiratud, või neurotsirkulatoorse asteeniaga haigetel, kel sageli esine-

vad hüperaktiivsed reaktsioonid, ei saa pulsi sagedus olla koormuse intensiivsuse näitajaks. Samuti ei ole võimalik kasutada vererõhu väärtusi intensiivsuse parameetrina hüpertensiooniga haigeil.

$VO_2\max$  on kasutusel ekspertiisitestina südame isheemiatõve puhul.  $VO_2\max$  alusel jaotatakse inimeste töövõime funktsionaalseks klassideks:

$VO_2\max$			
Funkts. klass	NYHA klassifikatsioon		Weberi klassifikatsioon
I	21 ml/kg <sup>-1</sup> /min <sup>-1</sup> e. 7-16	METS	20 ml/kg <sup>-1</sup> /min <sup>-1</sup>
II	14-20 ml/kg <sup>-1</sup> /min <sup>-1</sup> e. 4-7	METS	16-19 ml/kg <sup>-1</sup> /min <sup>-1</sup>
III	7-13 ml/kg <sup>-1</sup> /min <sup>-1</sup> e. 2-4	METS	10-18 ml/kg <sup>-1</sup> /min <sup>-1</sup>
IV	7 ml/kg <sup>-1</sup> /min <sup>-1</sup> e.2	METS	10 ml/kg <sup>-1</sup> /min <sup>-1</sup>

NYHA klassifikatsioon on välja töötatud tredmillil sooritatud koormuse kohta. Veloergomeetril on  $VO_2\max$  10 % madalam.

Eristada tuleb tõelist hapnikulage, mil koormus katkestatakse hapnikuplatoo saabumise tõttu, ja nn. lävishapnikunivood, mille puhul koormuse katkestamise põhjuseks ei ole mitte  $O_2$  platoo teke, vaid teised näidustused. R.A. Bruch jt. (1973) kasutavad terminit *funktsionaalne aeroobne puudulikkus*, mis näitab, mitu protsenti moodustab antud haigeil katseliselt määratud hapnikulagi  $VO_2\max$  teoreetilisest normist.

### 6.3. Koormustesti kasutamine kutsesobivuse testimiseks (BO3 1979)

Et anda hinnangut uuritava vastavuse kohta mingile professionile, soovitatakse lähtuda eelkõige  $VO_2\max$  väärtusest. Kui koormus töö ületab  $VO_2\max$  väärtuse (sõltumata sellest, et koormuse kestus võib olla vaid mõni minut) ei ole töö sobiv. Peale selle tuleb määrata optimaalne energeetiline nivoo pikaajaliseks tööks, mis terveil isikuil on keskmiselt 35-50 % maksimaalsest aeroobsest töövõimest.

Silmas pidades, et koormustestide tulemusi mõjutab oluliselt treening, tuleb uuringuid teha korduvalt. Ebaadekvaatseks reaktsiooniks mõõduka füüsilise koormuse puhul loetakse pulsisagedus  $\geq 130$  l/min koos energiavajadusega 4-6 kcal/min, diastoolse vererõhu tõus, üldine väsimus.



Inimese kestva koormuse taluvusest annab ettekujutuse aeroobse töö üldmaht.

Aeroobse töö üldmahtu iseloomustab organismi poolt kasutatud hapniku hulk alates maksimaalse intensiivsusega sooritatud koormuse algusest kuni väsimuse tekkeni. Testida maksimaalse koormusega võib ainult terveid, füüsilise koormusega harjunud isikuid. Haigetele võib selline test saada eluohtlikuks.

Aeroobse töö üldmahtu määramiseks alustab uuritav pärast eelsoojendust koormusega, mis on kriitilise koormuse lähedane, ja sooritab seda niikaua, kuni ei suuda enam hoida tempot. Koormuse ajal määratakse gasomeetriliselt summaarne hapnikutarbimine.

Võib kasutada ka nn. ergomeetrilist näitajat – aega, mille vältel uuritav on võimeline hoidma tempot kriitilise võimsuse juures. Hästi treenitud sportlane on võimeline töötama kriitilisel piiril 10 minutit ja kauem.

Maksimaalse intensiivsusega sooritatud töö puhul aeroobse ja anaeroobse energiaproduktsiooni omavaheline suhe töö kestel pidevalt muutub.

Tabel 19

Aeroobse ja anaeroobse energiaproduktsiooni suhe maksimaalse intensiivsusega töö puhul sõltvalt koormuse kestusest (P.O. Astrand jt. 1970)

Energiaproduktsioon	Koormuse kestus minutites							
	0	1	2	4	10	30	60	120
Anaeroobne %	85	65–70	50	30	10–15	5	2	1
Aeroobne %	15	30–35	50	70	85–90	95	98	99
Energia kulu kcal	29	60	90	145	285	730	1320	2415

Nagu tabelist nähtub, on anaeroobse ja aeroobse energia- produktsiooni protsessid võrdsed koormuse 2. minutil. Edasi suureneb aeroobse ainevahetuse osatähtsus. Seega aeg, mille vältel sportlane on võimeline hoidma tempot maksimaalse hapnikutarbimise juures, ei sõltu mitte üksnes hapnikutarbimisest, vaid ka aeroobse ja anaeroobse energiaproduktsiooni omavahelisest suhtest. Aeroobse töö määramine on oluline tööekspertiisis, samuti spordimeditsiinis pikaajalise koormustaluvuse prognoosimisel.

Ehkki  $\text{VO}_2\text{max}$  kasutatakse inimese füüsilise võimekuse testimiseks sageli, tuleb selle alusel inimese võimekusele hinnangu andmisega olla ettevaatlik. On teada, et ühesuguse  $\text{VO}_2\text{max}$ -ga staierite sportlikud tulemused on väga erinevad. Sportlike tulemuste paranemisega ei kaasne sugugi suurem  $\text{VO}_2\text{max}$ , eriti aladel, mis eeldavad kardiorespiratoorse süsteemi vastupidavust. Samadel põhjustel ei saa  $\text{VO}_2\text{max}$  kasutada inimese sobivuse määramiseks ühele või teisele tööalale. Nagu korduvalt mainitud, sõltub organismi  $\text{O}_2$  vajadus lihastöö iseloomust (staatiline või dünaamiline) ja tööst osavõtivate lihaste massist. Lihaste väsimise kiiruse ja sellega tööaja võimaliku kestuse ning füüsilise koormuse talutava võimsuse määravad aga happe-leelisseisundi nihete saabumise kiirus ja ulatus koormuse ajal.

Orienteerumine töövõime hindamisel  $\text{PWC}_{170}$ -le viib tihti valedele järeldustele, sest pulsi ülemäärane kiirenemine on sageli seotud sümpaatikuse lülgse stimulatsiooniga.  $\text{PWC}_{170}$  näitab ainult treenitust ja kronotroopset reservi, mitte aga vereringe tegelikku võimekust (R. Rost, W. Hollmann 1982).

Sageli kasutatakse koormustolerantsi võrdlemisel ja koormuse raskuse hindamisel individuaalsete erinevuste nivelleerimiseks töö võimsuse arvutamist 1 kg keha massi kohta. Normaalseks peetakse 20-aastaselt tervel mehel 3,3 W/kg ja naisel 2,5 W/kg. Nii võib võrrelda vaid kesknise kehainassiga inimeste töövõimet. Ei ole ju energiakulu võrdne koormuste 45 W ja 110 W puhul, ehkki mõlemad oleksid uuritava jaoks 1 W/kg keha massi kohta. Peale selle ei arvesta selline lähenemine keha koostist. Füüsilise võimekuse seisukohalt pole ükskõik, mitu % keha massist moodustab aktiivne lihaskond ja mitu rasvkude.

Füüsiline töövõime sõltub paljude organsüsteemide morfoloogilisest ja funktsionaalsest seisundist, nende omavahelisest korrelatsioonist, samuti töö liigist, mida uuritav sooritab. Füüsilist töövõimet mõjustavad tegurid И.Б. Аймак'и (1990) järgi on toodud tabelis 20. Iseloomustada inimese töövõimet ainult ühe näitaja kaudu ei ole õige.

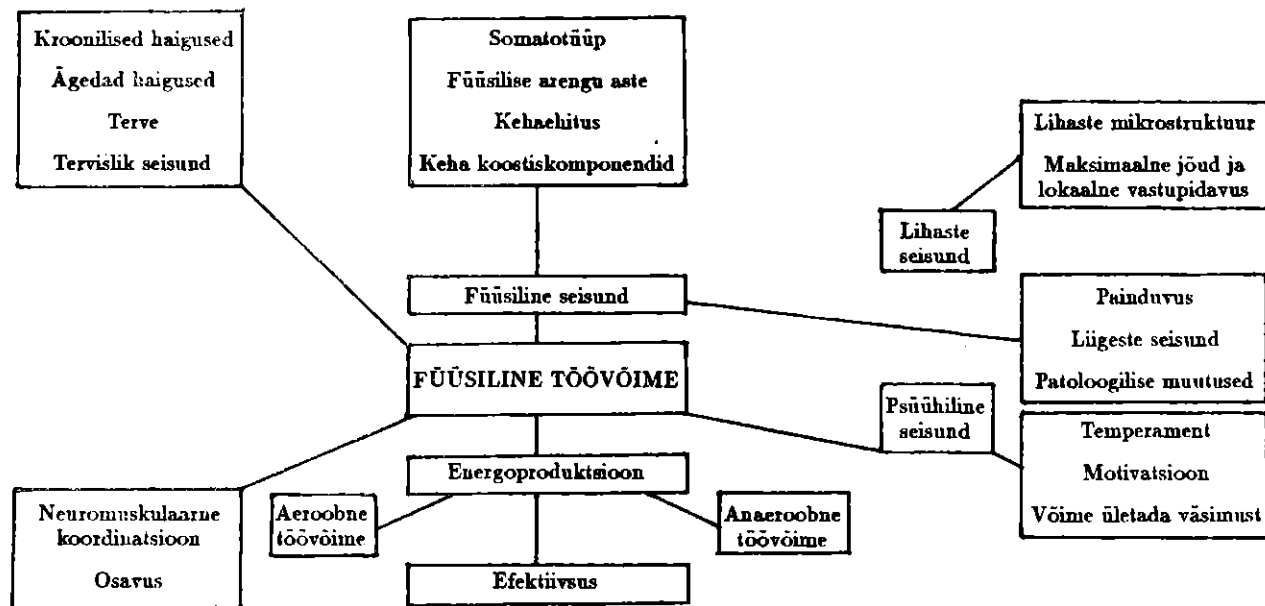
## **7 Gaasivahetuse adaptatsiooni hindamiseks kasutatavad parameetrid**

Spiroergomeetrilisel koormustestil hinnatakse järgmisi parameetreid:

1. Adaptatsiooni kiirus, milleks on adaptatsiooni- ja

Tabel 20

Füüsilist töövõimet mõjastavad tegurid  
(И.В. Аулук 1990)



taastumisperioodi poolsumma, s.o. aeg, mille vältel  $O_2$  tarbimine tõuseb 50 %-ni maksimaalväärtusest antud töö intensiivsuse juures pluss aeg, mille vältel  $O_2$  tarbimine taastumisperioodil väheneb 50 %-ni võrreldes maksimaalväärtusega. Koormuse puhul 50–90 W on adaptatsiooni kiirus  $2'42'' \pm 0,2$ .

2. Platoo tekke kiirus on aeg, mille vältel  $O_2$  tarbimine saavutab *steady state*'i antud koormuse suhtes. Norm 50–90 vatise koormuse puhul on  $2'40'' \pm 13$ .

Eraldi tuleb märkida  $O_2$  tarbimise suurenemise amplituudi esimesel koormusminutil. Auchincloss jt. (1974) täheldasid isheemia-tõvehaiged 1. tööminuti lõpul otsest seost  $O_2$  tõusu amplituudi ja südame löögisma vahel. Nad tõestasid, et 1. tööminuti lõpul on  $O_2$  redutseeritud suurenemine otseselt seostatav lõppdiastoolse rõhu kõrgenemisega vasakus vatsakeses. Meie tähelepanekutel oli müokardüüdihaigete rekonvalesentsperioodil kardiale puudulikkuse arenedes  $O_2$  tõus koormuse alginutitel pidurdunud.

Kui tervetel ja ilma kardiale puudulikkuseta haigetel saavutas  $O_2$  tarbimine esimese tööminuti vältel 70–80 % platooaegsest nivoost, siis kardiale puudulikkuse arenedes ulatus  $O_2$  tõus vaid  $\leq 50$  %-ni. Arvatakse, et hapniku defitsiidi tekkimises on juhtiv osa kardiaalsel faktoril. Töö algul kujunenud  $O_2$  defitsiit on põhjustatud mitte üksnes kardiorespiratoorse süsteemi kompensatoorsete mehhanismide hilinenud sisselülitumisest, vaid ka hapnikuaktseptorite funktsionaalsest puudulikkusest.

3. Taastumisperioodi kestus. Taastumisperiood jaotatakse kaheks:

I taastumisperiood, mille vältel  $O_2$  tarbimine väheneb kuni 50 %-ni töö ajal maksimaalselt tarbitud  $O_2$ -st;

II taastumisperiood, mille vältel saavutatakse koormuseelne niivoo.

Koormuse 50–90 W järel on taastumisperioodi üldine kestus  $4,85 \pm 0,11$  min. I taastumisperioodi kestus on  $1,27 \pm 0,2$  min. I taastumisperioodi kestus  $> 2$  min on igal juhul liiga pikk.

4. Taastumiskoeffitsient (Böhlau 1958). Informatiivsem kui  $\Delta VO_2$  koormuse ajal on koormuse ajal suurenenud  $O_2$  tarbimise ja hapnikuvõla suhe – taastumiskoeffitsient (TK):

$$TK = \frac{V O_2 \text{ koormuse ajal (ml)}}{V O_2 \text{ taastumisperioodil (ml)}}$$

5-minutilise keskmise võimsusega koormuse puhul on TK 2,5–3,6. Koormuse kestuse lühendamisel TK väärtus väheneb (3-min. koormusel 2,05, 2-min. – 1,4, 1-min. – 0,38). Ka suurema võimsusega koormuse puhul TK väheneb. TK korreleerub lineaarselt minuti-mahuga ja rõhuga kopsuarteris.

5. Respiratoorne indeks (R) kujutab endast suhet eritunud  $\text{CO}_2$  ja kasutatud  $\text{O}_2$  hulga vahel.

Normaalselt tõuseb  $\text{O}_2$  tarbimine koormustesti alguses kiiremini kui  $\text{CO}_2$  eritumine, platoo saabumisel muutuvad nad enam-vähem paralleelselt, taastumisperioodil mõõduka koormuse puhul väheneb  $\text{CO}_2$  eritumine kiiremini, kui likvideerub  $\text{O}_2$  võlg. Respiratoorne koefitsient mõõduka koormuse puhul on tervel inimesel alla 1. R tõus 1,09-ni on üheks aeroobse-anaeroobse töö piiri saabumise näitajaks. Н.И. Волков jt. (1975) soovivad ПАНО–1 määrata respiratoorse koefitsiendi järgi järgmiselt.

Töö igal raskusastmel määratakse  $\text{VO}_2$ ,  $\text{VCO}_2$  ja R:

$$R = \frac{V \text{CO}_2 \text{ (ml/W)}}{V \text{O}_2 \text{ (ml/W)}}$$

Arvutatakse süsihappegaasi "liig" ( $E_{\text{rcCO}_2}$ ):

$$E_{\text{rcCO}_2} = \Delta R \times V \text{O}_2 \text{ (ml/W)},$$

kus  $\Delta R$  on respiratoorse koefitsiendi juurdekasv võrreldes puhkeoleku tasemega

$$\Delta R = R_{\text{koormus}} - R_{\text{puhke}}$$

( $R_{\text{puhke}}$  on keskmiselt 0,75)

Kuni koormus on alla ПАНО<sub>1</sub>, on  $E_{\text{rcCO}_2}$  praktiliselt muutumatu, aeroobse läviskoormuse saavutamisel hakkab  $E_{\text{rcCO}_2}$  kiiresti suurenema. Kardialse puudulikkuse puhul tõuseb R taastumisperioodil veelgi ja püsib kõrgeenenud 1–3 taastumisinimuti vältel. Seda seostatakse piimhappe kontsentratsiooni tõusuga lihastes. Neurotsirkulatoorse asteenia puhul võib R olla  $\geq 1,09$  juba pulkeolekus, mis on tingitud hüperventilatsioonist seoses adaptatsioonihäiretega hingamisel torusse. Koormuse vältel R alaneb.

6. Töö efektiivsuse näitajaks on  $\text{O}_2$  pulss.

$$\text{O}_2 \text{ pulss} = \frac{\text{kasutatud O}_2 \text{ hulk ml/min}}{\text{pulsi sagedus min}}$$

O<sub>2</sub> pulss on hinnatav kuni 50. eluaastani, vanemas eas kronotroopne reserv füsioloogiliselt väheneb.

Tervetel O<sub>2</sub> pulsi väärtused on otseselt sõltuvad südame mahust, mis määrab lööginahu optimeerimise viisi. Arvatakse, et mida suurem on O<sub>2</sub> pulss, seda ökonoomsem on vereringe töö ja võimsam müokard.

Tabel 21

O<sub>2</sub> pulsi väärtused sõltuvalt soost ja treenitusest  
В.Л. Карпман, Б.Г. Любина 1982)

Uuritav-kontingent	Suhteline südame maht cm <sup>3</sup> /kg	Maksimaalne O <sub>2</sub> pulss
<b>Mehed</b>		
sportlased	13,6±0,09	24,5±0,18
treenimata	11,0±0,18	15,1±0,3
<b>Naised</b>		
sportlased	11,4±0,06	17,4±0,13
treenimata	9,8±0,13	12,0±0,5

J. Witte (1977) andmeil sõltub maksimaalne O<sub>2</sub> vanusest:

18–19 a. 17,1 ml/fh<sup>-1</sup>

20–40 a. 16,8 ml/fh<sup>-1</sup>

41–50 a. 15,6 ml/fh<sup>-1</sup>

51–60 a. 13,0 ml/fh<sup>-1</sup>

>60 a. 11,0 ml/fh<sup>-1</sup>

On täheldatud korrelatiivset seost O<sub>2</sub> pulsi suurenemise ja koronaarreservi vahel. Müokardi võimsuse ja südame minutimahu suuruse kandseks hindamiseks ei ole O<sub>2</sub> pulss kasutatav suurenenud südamehüpertensiooniga haigeil. Haigusseisundid, mille puhul esineb südame diastoolne puudulikkus (vasaku vatsakese tõusnud rigiidsus, perikardi haigused) ja minutimahu optimeerimine toimub peamiselt kronotroopse reservi kaudu, on O<sub>2</sub> pulsi diagnostiline väärtus piiratud. Tuleb arvestada ka mitmesuguseid ekstrakardiaalseid südamekontraktsiooni sagedust mõjustavaid faktoreid, mis võivad oluliselt muuta O<sub>2</sub> pulsi suurust.

7. Töö ökonoomsuse näitajana on kasutatav tööindeks – O<sub>2</sub> tarbimine ml-tes 1 W (1 kgm/m) sooritatud töö kohta. Tööindeks

näitab kulutatud energia adekvaatsust sooritatud tööle. В.П. Нязовцев (1978) väidab, et mõõdukal tööil suureneb  $O_2$  vajadus terveil 50–70 %, kardialse puudulikkuse puhul 80–130 %.  $O_2$  kulu on terveil 4,6 ml/kgm/min, k/v puudulikkuse I astme puhul 7,3 ml/kgm/min, II<sup>a</sup> astme puhul 9,7 ml/kgm/min.

8. Töö mehhaaniline efektiivsus e. kasuliku töö koefitsient (KTK) väljendab, mitu % kasutatud hapnikust kulutatakse kasulikuks tööks. Ülejäänud hapnik kasutatakse hingamis- ja südamelihaste tööks ning soojuse tekitamiseks.

$$KTK = \frac{(\text{väline töö (kcal)} \times 100)}{V_{O_2} \text{ koormusel (kcal)} - V_{O_2} \text{ puhke (kcal)}}$$

Kasuliku töö koefitsient veloergomeetril sooritatud töö puhul on  $22 \pm 4$  %.

9. Organismi energiavajadust koormusel hinnatakse kas 1 m<sup>2</sup> kehapinna või 1 kg kehamassi kohta. On täheldatud lineaarset korrelatsiooni  $O_2$  tarbimise tõusu ja vasaku vatsakese lõppdiastoolse rõhu vahel. Kasutatavam kui  $O_2$  tarbimise arvutamine 1 kg keha massi kohta on energiakulu arvutamine metaboolsetes ühikutes (ME), mis vastab energiakulule 1 minutis põhiainevahetuse tingimustes. Istudes on energiakulu 18 % kõrgem.

Tabel 22

Füüsilise töövoime gradatsioon spiroergomeetriliste parameetrite alusel (И.С. Аслибская 1977)

Töövoime aste	$O_2$ tarbimine		Taastumis- koefitsient	Töö efek- tiivsus
	1 kg keha massi kohta	1 kg/m töö kohta		
Hea	26,36 ± 1,69	2,13 ± 0,4	2,23 ± 0,06	45,15 ± 1,39
Kergelt langenud	24,5 ± 13,8	2,6 ± 4,5	2,17 ± 1,8	43,8 ± 0,85
Mõõdukalt langenud	13,79 ± 10,6	4,51 ± 5,5	1,79 ± 0,5	30,84 ± 2,44
Tunduvalt langenud	10,59 ja vähem	5,51 ja enam	1,49 ja vähem	24,39 ja vähem

Tabel 23

**New Yorki kardioloogide assotsiatsiooni poolt koostatud  
südame-veresoonkonnahaigete funktsionaalsete  
klasside iseloomustus**

<b>O<sub>2</sub>ml/kg/min.</b>	<b>5,6</b>	<b>7</b>	<b>14</b>	<b>21</b>	<b>28</b>	<b>35</b>	<b>42</b>	<b>49</b>	<b>56</b>
<b>METS</b>	<b>1,6</b>	<b>2 3</b>	<b>4 5</b>	<b>6 7</b>	<b>8 9</b>	<b>10 11</b>	<b>12 13</b>	<b>14 15</b>	<b>16</b>
<b>Funktsio- naalne klass</b>	<b>IV</b>	<b>III</b>		<b>II</b>	<b>I ja terved</b>				
<b>Klassi ise- loomustus</b>	<b>Sümptomid puhkeolekus</b>	<b>Kehaline aktiivsus tugevasti piiratud; sümptomid tekivad kerge kehalise töö puhul</b>		<b>Kehaline aktiivsus limiteeritud, keskmine ja raske kehaline töö kutsub esile haigusnähte</b>		<b>Kehaline aktiivsus pole limiteeritud</b>			



Metaboolne koefitsient (METS) näitab, mitu korda  $O_2$  tarbimine koormuse ajal ületab puhkeoleku nivoo. Mitmesugused ravimid muudavad põhiainevahetust. Joodipreparaadid võivad langetada põhiainevahetust 10–40 %, samuti alandavad ainevahetust aspiriin, antibiootikumid. Digitaalsepreparaadid algul tõstavad, hiljem alandavad ainevahetust. Seetõttu on õigem energiakulu antud töö puhul hinnata METS-ides, kasutades parandusfaktorit, mis sõltub koormuseelse nivoo ja teoreetilise energiavajaduse erinevusest. Mida madalam on koormuseelne nivoo, seda suurem on METS-i tõus koormusel. Terveil sõltub  $\Delta VO_2$  1 kg keha massi kohta vähem individuaalsetest iseärasustest.

$\Delta VO_2$  hindamisel on tingimata vaja arvestada minutiventilatsiooni ja  $O_2$  tarbimise koefitsienti. Latentse kardialse puudulikkuse puhul hingamise minutimaht ja  $O_2$  kasutamise koefitsient ei suurene paralleelselt. Algul tõuseb hingamise minutimaht,  $O_2$  kasutamise koefitsient muutub vähe. Hingamise minutimahu ebaadekvaatne tõus mõõdukal koormusel viitab ventilatsiooni ning perfusiooni mittevastavusele ja latentsele pulmonaalhüpertensioonile.

## V KRONOKARDIOMEETRIA KLIINILINE INTERPRETATSIOON

Kronokardiomeetria diagnostiline väärtus sõltub eelkõige südame töötsükli faasianalüüsi täpsusest. Eelistada tuleb meetodikaid, mille puhul on registreeritavad nii süstoolsed kui ka diastoolsed parameetrid. Mitteinvasiivsetest meetoditest parim on ehhokardiograafiline meetod koos FKG-ga. Kronokardiomeetriliste muutuste dünaamika jälgimine vähendab oluliselt metodoloogias tingitud vigu.

Kronokardiomeetria tulemuste kliinisel hindamisel tuleb kindlasti arvestada, et südame töötsükli faasistruktuuri nihked ei ole alati põhjustatud südame patoloogiast, vaid nad võivad olla esile kutsutud ekstrakardiaalsetest põhjustest.

Südame faasistruktuuri nihked kuuluvad üldiste adaptatsioonireaktsioonide hulka ega ole haigusele spetsiifilised. Nii näiteks esineb lüpodünaamiline faasisündroom, mida sageli seostatakse südame kontraktsioonivõime langusega, kardialse puudulikkuse alg-

staadiumis umbes 30 % juhtudest. Ka väljakujunenud kardiaalsete puudulikkuse puhul võib südame töösükli faasisündroom puhkeolekus olla keskmiste normide piires. Kronokardiomeetria informatiivsus suureneb tunduvalt, kui faasistruktuuri nihkeid hinnata koos südame pumbafunktsiooni peegeldavate parameetritega.

## 1. Kronokardiomeetria parameetrid ja faasisündroomid

Südame süstolit iseloomustavaid parameetreid võib jaotada:

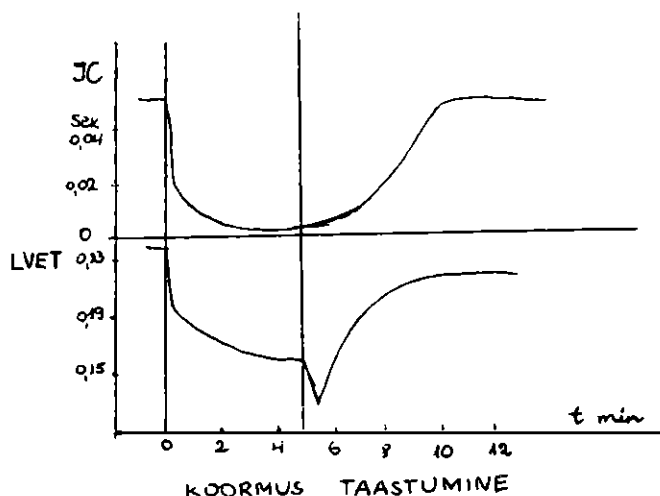
- 1) jõukomponenti iseloomustavad (PEP-i ja IC kestus, rõhu tõusu kiirus);
- 2) kiiruskomponenti iseloomustavad (LVET-i kestus, löögimahu väljutuse keskmine kiirus).

Terveil on väljutusperioodi (LVET) kestus lineaarses korrelatsioonis löögimahu suurusega (R.P. Lewis 1975). Löögimahu suurenemine pikendab LVET-i ja lühendab PEP-i kestust. LVET-i kestuse kaudu võib ligikaudselt välja arvutada löögimahu ( $Q_5$ ) suuruse Harly järgi:

$$Q_5 = 0,501 LVET + 0,130 \times fh^{-1} - 67,2.$$

LVET-i kestuse vähenemist peetakse löögimahu vähenemise üheks tunnuseks. Pingumisperiood (PEP) lüheneb koos südame kontraktsioonisageduse tõusuga, kui viimane on tingitud adrenergilisest stimulatsioonist. Vagusblokaadist tuleneva või isoleeritud kodade stimulatsiooniga esile kutsutud südame frekventsi kiirenemise puhul PEP ei muutu.

PEP-i ja LVET-i kestus sõltub hingamisfaasist. Lamades sügaval väljahingamisel registreeritud PEP on 4 ms ja LVET 6 ms pikem kui sügaval sissehingamisel. Järelkoormuse järsk tõus kutsub esile PEP-i ja LVET-i piknemise, järelkoormuse krooniline suurenemine aga pikendab peamiselt PEP-i, kuna LVET jääb muutumatuks. Järelkoormuse järsk vähenemine põhjustab PEP-i lühendamise ja LVET-i piknemise. Üheks parimaks vasaku vatsakese funktsiooni peegeldajaks peetakse indeksit PEP/LVET (D. Weissler 1977). Norm on  $0,35 \pm 0,05$ .  $\frac{PEP}{LVET}$  korreleerub väljutusfraktsiooniga ja tema suurus ei sõltu südame kontraktsiooni sagedusest, kui pulsi sagedus on 40–110 löögi piires. Positiivne intropism mõjutab PEP/LVET väärtust enam kui mõlema perioodi kestust eraldi.



Joon. 15 Pingumisperioodi ja väljutusperioodi dünaamika suure intensiivsusega koormuse puhul

Isomeetrilise kontraktsioonifaasi (IC) kestust seostati varem rõhu tõusu kiirusega vasakus ventrikliis. IC pikenemist peeti  $dp/dt_{max}$  kiiruse languse tunnuseks. Hilisemad uuringud näitavad, et IC kestus sõltub rohkem vasaku vatsakese täitumisrõhust (J.R. Jackson 1972) kui rõhutõusu kiirusest.

Rõhu tõusu algkiirus vasakus vatsakeses ( $V_i$ ) korreleerub väljutusfraktsiooniga ja on invasiivselt määratud  $dp/dt_{max}$ -ga.  $V_i$  arvutatakse:

$$V_i = \frac{Pd - 5}{IC}$$

norm 1800–2500 mmHg/s (B.Л. Карпман)  
või

$$V_i = \frac{Pd - 0,67}{IC}$$

norm 266,6–386,6 kPa/s

$Pd$  – diastoolne vererõhk

$V_i$  – kiireneb positiivsete inotroopsete mõjustuste toimel.

Rõhu tõusu maksimaalse kiirusega vasakus ventrikulis korreleerub ka kontraktsiooniindeks (KI)

$$KI = \frac{Pd}{PEP},$$

mille normväärtus on  $100,4 \pm 23,3$  kPa.

J. Osman jt. (1975) soovivad kasutada südame kontraktsioonivõime hindamiseks südame funktsiooni indeksit (HFI)

$$HFI = \frac{LVET}{IC} \quad \text{norm } 8,2 \pm 2,8$$

Hapniku tarbimisega puhkeolekus korreleerub rõhk-aeg-indeks (*Tension-Time-Index*):

$$Pm \times LVET \times fh^{-1} \quad \text{norm } 313,9 \pm 49 \text{ kPa},$$

kusjuures  $Pm = Pd - 0,655 (Ps - Pd)$   
ja kolmikprodukt

$$Ps \times LVET \times fh^{-1}$$

mille norm puhkeolekus on  $2246 \pm 449$ , koormusel võib tõusta  $4052 \pm 759$ .

Ps - vererõhk süstolis, Pd - vererõhk diastolis, Pm - keskmine vererõhk.

Kontraktilsuse suurenemisel, eriti koormustesti ajal, korrelatsioon hapnikutarbimisega kaob (E.H. Sonnenblick 1965).

Südame töö kiiruskomponendi informatiivsemaid parameetreid on summaarne minutimahu väljutusaeg ( $LVET \times fh^{-1}$ ) ja löögimahu väljutuse keskmine kiirus ( $V_E$ )

$$V_E = \frac{Q_s}{LVET}.$$

Süstoolsete faaside vältusega on tihedalt seotud diastoolsete faaside kestus. Normaalselt toimuvad IC ja IR kiirenemine paralleelselt. (IR - isomeetriline löögastus). IR kiirenemine on olulisim adaptatsioonireserv löögimahu säilitamiseks südame kiirenenud frekvents

Tabel 24

**Hemodünaamiliste faktorite mõju südame töötsükli  
faaside kestvusele (W. Urbaszek 1983)**

Mõjustav faktor	Mõjustu- se suund	Faasid ja indeksid			
		PEP	LVET	$Q_2$	$\frac{PEP}{LVET}$
inotro- piam	↑ ↓	↓ ↑	↓ ↑	↓ ↑	↓ ↑
löögi- maht	↑ ↓	↓ ↑	↑ ↓	=	
eel- koormus	↑ ↓	↑ ↓	↓ ↑		↑ ↓
järel- koormus	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑	
südame löögi- sagedus	↑ ↓	↓ ↑	↓ ↑	↓ ↑	=

puhul. Patoloogilistel juhtudel eelneb löögastusprotsesside aeglustumine sageli süstoolsete faaside piknemisele.

B.И. Карман (1982) ja В.Ф. Кубышкин (1982) eristavad viit faasisündroomi:

1. Südame hüpodünaamia faasisündroom. Sageli peetakse hüpodünaamiat müokardi kontraktsioonivõime languse näitajaks. Tuleb eristada nn. funktsionaalset ja tõelist hüpodünaamiat. Hüpodünaamia faasisündroom võib esineda puhkeolekus suure südame mahuga, vagustoonuse ülekaaluga terveil isikul (reguleeritud hüpodünaamia).

Hüpodünaamiat täheldatakse vasaku vatsakese täitumishäirete puhul müokardi rigiidsuse tõusu tõttu, ehkki müokardi kontraktsioonivõime on säilinud.

Nii on kirjeldatud hüpodünaamilist faasisündroomi 62 % neutsirkulatoorse asteeniaga haigetel (Т.А. Сорокина 1979). Eelkoormuse vähenemine põhjustab alati hüpodünaamia tekke. Funktsionaalset hüpodünaamiat aitab müokardi vähenenud kontraktsioonivõimest tingitud hüpodünaamilisest faasisündroomist mõningal mää-

ral diferentsida atropiintest ja faasisündroomi dünaamika jälgimine koormustesti ajal.

Hüpodünaamia faasisündroomil eristatakse 3 astet:

- 1. aste, mida iseloomustab IC ja LVET-i kestuse pikenemine ja sellest tulenevalt mehhaanilise süstoli (Sm) pikenemine. Vi kiirus väheneb,  $V_E$  väärtus on normi piires. Suhe  $\frac{PEP}{LVET}$  võib veidi suurened. Hüpodünaamia faasisündroomi esimest astet täheldatakse ägeda ülepingutusündroomi ja algava kardialse puudulikkuse puhul, aga ka intoksikatsioonide algstaadiumis ja funktsionaalsetel põhjustel. Sportlastel registreeritakse ületreeningu puhul IC väljendunud pikenemist koos LVET-i mõõduka pikenemisega, mistõttu  $\frac{PEP}{LVET}$  tunduvalt suureneb ( $PEP/LVET \geq 0,4$ ).

- 2. aste, mille puhul IC pikenemine ja LVET-i kestuse lühenemine toimuvad paralleelselt. Seetõttu Sm oluliselt ei muutu. Tunduvalt suureneb  $\frac{PEP}{LVET}$ , väheneb Vi kiirus, pikeneb minutimahu väljutusaeg ja langeb  $V_E$  kiirus.

- 3. aste. Eelmise astme puhul esinevatele muutustele lisandub Sm lühenemine.

Hüpodünaamia 2. ja 3. astet peetakse müokardi langenud kontraktsioonivõime üheks tunnuseks.

2. Südame hüperdünaamia faasisündroom tekib sümptoadrenaliinsüsteemi kõrgeenenud funktsiooni puhul, kui müokardi kontraktiilne funktsioon on piisav. Hüperdünaamiat täheldatakse türeotoksikoosi, mitmesuguste ägedate haigestumiste puhul, valu-sündroomi ajal, ekstrakardiaalsetest põhjustest esile kutsutud hüpokseemiliste seisundite puhul, samuti kardialse puudulikkuse varases staadiumis veel piisava müokardiaalse reserviga haigeil.

Hüperdünaamia faasisündroomil eristatakse kahte astet:

- 1. aste, mille puhul lüheneb ainult IC, LVET-i vältus jääb samaks. Kiireneb Vi ja tunduvalt kiireneb  $V_E$ .

- 2. aste, mida iseloomustab nii IC kui ka LVET-i lühenemine, mis viib Sm lühenemisele. Kiireneb Vi ja  $V_E$ , kuid  $V_E$  kiirenemine on tunduvalt väiksem kui hüperdünaamia 1. astme puhul.

Hüperdünaamia 1. aste on normaalne reaktsioon kergele ja mõõdukale füüsilisele ja emotsionaalsele stressile. 2. aste tekib südame töötamisel maksimaalse võimekuse piiril.

Antud koormusele mitteadekvaatset hüperreaktiivset hüperdünaamilise sündroomi teket koormuse ajal tuleb alati pidada patoloogiliseks.

3. Mahuülekoormuse faasisündroom on seotud vasaku vatsakese diastoolse täitumise suurenemisega. Mahuülekoormuse sündroom

esineb kodade vaheseina defekti, väljendunud bradükardia (a/v sõlme totaalne blokaad) ja absoluutse bradüfrekventse arütmiaaga hageil pika diastoli järgsetes tsüklites. Ka avatud *ductus arteriorus persistens*'i, aordiklapi puudulikkuse ja vatsakeste vaheseina defekti puhul šundiga vasakult paremale täheldatakse mahuülekoormuse sündroomi (koos madala diastoolse vererõhuga) esinemist. Mahuülekoormuse sündroomi puhul lüheneb tunduvalt IC kestus. Madala diastoolse vererõhu kaasnemisel võib IC kestvus olla  $<0,01$  sek, mis tavaliselt kasutatavate kronokardiomeetriliste uurimismeetoditega pole enam täpselt määratav ja seetõttu võrdub praktiliselt nulliga. Pikeneb LVET-i kestus, suureneb  $V_i$  ja  $V_E$  kiirus.

Vere väljutamisel vastu suurenenud rõhku kirjeldatakse südame töötsükli ajalises kestuses tekkivaid muutusi kahe faasisündroomina.

4. Kõrgenenud perifeerse vastupanu sündroom (В.Ф. Кубышкин 1982) e. suurenenud elastse vastupanu sündroom (В.Л. Карпман 1982). Kõrgenenud perifeerne vastupanu, mis esineb nii hüpertooniatõve kui ka sümptomaatiliste hüpertensioonide puhul, põhjustab IC pikendamist, PEP/LVET suurenemist,  $V_E$  kiirenemist ja mõnikord LVET-i pikendamist. Kõrgenenud perifeerse vastupanu sündroomi teket koormusel võime aga hinnata ka kui südame isomeetrilise hüperfunktsiooni väljendust, kui üht lõõgimahu suurendamise mehhanismi müokardi tõusnud rigidsuse foonil.

5. Väljutustrakti stenoosi sündroom (В.Ф. Кубышкин 1982) e. suurenenud hüdraulilise vastupanu sündroom (В.Л. Карпман 1982) tekib vere väljavoolustrakti ahenemise tagajärjel (aordi valvulaarne ja subvalvulaarne stenoos, pulmonaalarteri ja pulmonaalklapi stenoos, aordi koarktatsioon).

Faasisündroomi iseloomustab IC lühenemine, LVET ei muutu või pikeneb,  $S_m$  pikeneb. Suureneb  $V_i$  kiirus, langeb  $V_E$  kiirus.

Tuleb kindlasti märkida, et müokardi puudulikkuse arenedes esinevad selgelt väljendunud tüüpilised faasisündroomid harva. Faasisündroomi tuleb võrrelda kardialse puudulikkuse tüübiga. Mahuülekoormussündroom koos hüperdünaamiaga on iseloomulik südame isotoonilisele hüperfunktsioonile, kõrgenenud perifeerse vastupanu sündroom või väljutustrakti stenoosi sündroom – isomeetrilisele hüperfunktsioonile, hüpodünaamia sündroom – müokardiaalsele ja metaboolsele puudulikkusele. Kui hüpodünaamia kujuneb välja teiste faasisündroomide foonil, võib seda hinnata kui mahu või rõhu ülekoormuse järel tekkinud kardiaalset puudulikkust.

## 2. Faasistruktuuri nihked ravimõju tõttu

Mitmesugused ravimõjustused põhjustavad olulisi nihkeid südame mehhaanilises talitluses.

Digitaalsepreparaatide mõju ilmneb 3–4 päeva pärast. Südame glükosiidide mõjul tekib terveil hüperdünaamiline faasisündroom. Hüpokaleemia põhjustab hüpodünaamia teket. Juba ühekordne magneesiumsulfaadi manustamine pikendab IC ja lühendab LVET-i kestust (G. Critelli jt. 1977).  $\beta$ -blokaatorite mõjul võib hüperdünaamiline faasisündroom normaliseeruda. Nad võivad olla aga hüpodünaamia tekke põhjuseks või süvendada juba esinevat hüpodünaamiat. Ainult terve ja vähekahjustatud müokardi puhul täheldatakse otsesest seost sümpatiko-adrenaalsüsteemi aktiivsuse tõusu ja hüperdünaamia vahel. Müokardi kontraktiilsuse vähenemisel võib katekolamiinide hulga suurenemine põhjustada hüpodünaamia süvenemist.

Eufülliin põhjustab esimese 5–15 minuti vältel pärast manustamist hüpodünaamiat, hiljem aga soodustab hüperdünaamia teket.

Reserpiin kutsub esile hüpodünaamia. Nitroglütseriin kardioskleroosi foondil enamikul juhtudel süvendab hüpodünaamiat, kuid mõnikord kronokardiogramm normaliseerub või tekib hüperdünaamia. Sama toime on ka etanoolil.

## 3. Faasistruktuuri nihked koormusel

Normaalselt töötab süda füüsilise koormuse ajal hüperdünaamilisel režiimil. Suure võimsusega koormuse puhul lühenevad kõik faasid proportsionaalselt. Väljutusperioodil muutub müokardi kontraktsioon isotooniliseks – kogu väljutusperioodi kestel toimub vere väljutamine. See võimaldab perioodi lühendada kuni kaks korda. Südame kontraktsiooni sagenemise tõttu pikeneb summaarne minutimahu väljutusaeg.

Paralleelselt LVET-i lühenemisega suureneb löögimahu väljutuse keskmine kiirus. Üldise perifeerse takistuse vähenemise tõttu suureneb südame võimsus vähe. Paralleelselt süstoolsete faaside lühenemisega lüheneb ka isomeetrilise lõogastuse (IR) ja kiire täitumise faas (Fm). Diastoli lühenemisel 0,10–0,11 sek-ni (südame tsükli kestusel 0,3 sek) aeglase täitumise faas puudub. Suure intensiivsusega töö puhul toimub faaside lühenemine enamasti ühtlaselt



**Kronokardiomeetriliste parameetrite dünaamika  
erinevate faasisündroomide puhul**

Faasi- sündroom	Parameetrid						Tekke põhjus
	IC	LVET	$\frac{PEP}{LVET}$	Sm	V <sub>1</sub>	V <sub>E</sub>	
<b>Hüpodünaamia</b>							
1. aste	↑	↑	=↑	↑	↓	=	1. müokardiaalne kontraktilsuse langus
2. aste	↑	↓	↑	=	↓	=↓	2. vagustoonuse tõus
3. aste	↑	↓	↑↑	↓	↓	↓	3. vatsakese ebapiisav diastoolne täitumine
<b>Hüperdünaamia</b>							
1. aste	↓	=	=↓	=	↑	↑↑	1. SAS-i kõrgenenud toonus
2. aste	↓	↓	=	↓	↑	↑	2. koormus ja psühhoemootiline stress 3. ekstrakardiaalne hüpokseemia
<b>Mahu ülekoormus sündroom</b>	↓↓	↑	↓	=	↑	↑	vasaku vatsakese suurenenud täitumine
<b>Kõrgenenud perifeerse vastupanu sündroom</b>	↑	=↓	=↑	↓	=	↑	1. perifeerse takistuse suurenemine 2. isomeetriline hüperfunktsioon müokardi kontraktilsuse langusel või vasaku vatsakese seina rigiidsuse tõusul
<b>Väljutus- trakti ste- noosi sündroom</b>	↓	=↑	↓	↑	↑	↓	väljutustrakti kitsenemine

↓ - lühenemine

↑↑ - aeglustumine

↑ - pikenemine

= - ei muutu

↑ - kiirenemine

Tabel 26

Faaside kestuse muutused farmakoloogiliste  
ainete toimel (W. Urbaszek 1983)

	Faas		
	PEP	LVET	QS <sub>2</sub>
isoproterenool	↓	↓	↓
adrenaliin	↓	=	↓
noradrenaliin	↓		↓
propranolon	↑	↑	↑
glükosiidid (terveil)	↓	↓	↓
glükosiidid	↓	↑(Qs↑)	↓
amüülnitrit	↓	↑(Qs↑)	
amüülnitrit			
isheemiatõve p.	↓	= !	
nitroglütseriin	=	↓	↓
fentolamiin	↓	↑(Qs↑)	=
kaltsium- glükonaat	↓	↓	↓

ja aperioodiliselt, harva hüppeliselt. IC perioodi platoo kujuneb välja kaks korda kiiremini kui väljutusperioodi püsiseisund. Seda seletatakse asjaoluga, et IC lühenemine on otseselt seotud müokardi kontraktiilsuse suurenemisega, LVET-i vältus aga sõltub löögimahu stabiliseerumisest.

Väikese ja keskmise intensiivsusega koormuse ajal lüheneb IC kestus vähe, LVET kas üldse ei muutu või pikeneb veidi koormuse algul, siis aga lüheneb. IR ja Fm lühenevad proportsionaalselt südamesageduse kiirenemisega. Väljutusperioodi esialgset pikenedust koormuse algul seostatakse löögimahu suurenemisega, edasist lühenemist aga südame kontraktiilsuse suurenemisega stabiliseerunud löögimahu puhul. Hilisemad uuringud näitavad, et püsiva koormuse puhul treenimata isikuil löögimaht koormuse vältel siiski veidi väheneb.

Diskreetse režiimiga koormuse puhul (30 sek koormust, 30 sek puhkust) koormuse esimeses tsüklis LVET lüheneb, puhkepausi ajal pikeneb, edasi aga koormuse ajal LVET pikeneb, pausi ajal lüheneb.

IR-i ja Fm-i ebapiisav lühenemine koormuse ajal on müokardi funktsiooni häirumise üks esimesi tunnuseid. Löögastusprotsesside

häirumist seostatakse müokardi energeetilise defitsiidiga ja Ca pumba võimsuse vähenemisega. Atsidoosi teke põhjustab  $\text{Ca}^{2+}$  transpordi aeglustumist sarikoplasmaatilises retiikulumis ja lõõgastuse pikenemist (D. Mathey jt. 1974). Südame lõõgisagedusele mittevastav IR-i ja Fm-i lühenemine või isegi pikenemine koormuse ajal viitab diastoolse reservi vähenemisele (B.M. Koræ 1973), on müokardi regionaalse isheemia kaudseks tunnuseks ning lõõgimahu ebapiisava suurenemise üheks põhjuseks.

Kui hüpertrofeerunud müokardi puhul esineb nn. mittetäielik lõõgastuse sündroom (K.L. Peterson jt. 1978) ja lühenenud diastol ning südame maht on väike, ilmnevad koormuse ajal juba varakult südame pumbafunktsiooni häired. Samal ajal on kontraktiilsuse parameetrid, samuti süstoli faasistruktuur, normis või väljendunudult hüperdünaamilis-hüperkineerilist tüüpi.

Intensiivse koormuse puhul taastumisperioodi esimesel 30–60 sekundil LVET tunduvalt lüheneb. Seda seletatakse venoosse naasu järsu vähenemisega seoses perifeerse lihaspumba funktsiooni langusega koormuse lõpetamisel. Edasi LVET pikeneb. Lõplik taastumine toimub 15–20 minuti vältel pärast füüsilist koormust.

Kerge ja keskmise intensiivsusega koormuse järel toimub koormuseelse faasistruktuuri taastumine ~10 minuti vältel. Müokardi metaboolsete häirete puhul ilmnevad faasistruktuuri ebadekvaatsed nihked mitte niivõrd koormuse ajal, kui just restitutsiooniperioodil. G. Masotti ja D. Giraudi (1976) täheldasid alkohoolse müokardiopaatiaga haigeil restitutsiooniperioodi esimesel minutil südame kõigi faaside lühenemist, alates 2.–3. minutist hakkasid IC ja LVET pikinema, maksimum saabus 6.–12. minutil, koormuseelne faasistruktuur taastus alles 30–40 minuti pärast.

Nagu eespool mainitud, on LVET-i vältus otseselt seotud lõõgimahuga, seetõttu on LVET-i muutusi koormusel võimalik hinnata ainult komplekselt koos lõõgimahu dünaamikaga. Kardialse puudulikkuse arenedes väheneb esmalt kiiruse komponent. Seetõttu kardialse puudulikkuse algstaadiumis lõõgimahu adekvaatse dünaamika puhul LVET pikeneb. Kardialse puudulikkuse süvenedes ja lõõgimahu vähenedes LVET hakkab lühenema. LVET-i dünaamikast informatiivsem on lõõgimahu väljutuse keskmise kiiruse ( $V_E$ ) ebapiisav suurenemine või isegi vähenemine koormuse ajal.

Kardialse puudulikkuse arenedes häirub jõukomponent tunduvalt hiljem, eriti koormustesti ajal. Seetõttu täheldatakse IC faasi lühenemise puudumist või tema pikenemist koormuse ajal vaid siis, kui süda töötab isomeetrilise hüperfunktsiooni režiimil. Kui terveil

on südame töö optimeerimisel ülekaalus homeomeetriline regulatsioonimehhanism, siis langenud funktsiooniga müokardi puhul on määravaks heteromeetriline regulatsioon. Homeomeetriline mehhanism lülitub sisse siis, kui heteromeetriline lüli langeb välja või funktsioneerib nõrgalt (südame väike malit koos lõögastushäiretega) (А. Фролов 1981).

**Kokkuvõtteks.** Kronokardiomeetria kliiniline interpretatsioon peab lähtuma haige individuaalsusest. Tuleb komplekselt hinnata nii südame anatoomilisi iseärasusi, pumbafunktsiooni kui ka respiratoorse süsteemi funktsionaalset seisundit ja nende omavahelisi seoseid ja mõju südame faasistruktuurile. Faasistruktuuri nihked ei ole kaugeltki mitte alati põhjustatud otseselt kardiaalsest patoloogiast, vaid peegeldavad sageli südame auto- ja neurohumoraalse regulatsiooni mehhanismide reaktsioone seoses patoloogiaga või muutunud ekstrakardiaalsete tingimustega. Viimases kronokardiomeetria kliiniline informatiivsus seisebki. Kronokardiomeetria võimaldab otsustada, millisel määral ja milliseid kompensatoorseid mehhanisme rakendatakse pumbafunktsiooni säilitamiseks vajalikul tasemel. Püüd isoleeritult kasutada kronokardiomeetriliste parameetrite keskmisi väärtusi müokardi funktsiooni, eriti kontraktilsuse hindamiseks üksikute haiguste puhul on kronokardiomeetriat teenimatult diskrediteerinud.

### Lõpetuseks

Olenemata kahjustava faktori iseloomust (koronaarverevarustuse puudulikkus, ainete toksiline toime, põletik jm.) ilmnevad südame füsioloogilise koormuse piire ületava koormuse puhul südame-metalitluses järgmised mittespetsiifilised reaktsioonid (В.С. Паыхов, В.А. Фролов 1982).

– Koldeline efektiivse refaktaarperioodi lühenemine, mis on tingitud tööpotensiaali repolarisatsioonifaasi lühenemisest müokardi üksikutes kiududes või lihasgruppides. Põhjuseks on koldeline hingamisfermentide aktiivsuse langus või mitokondrite koldeline destruktioon. Efektiivse refaktaarperioodi lühenemine koldeliselt, aga mitte difuusselt on üheks põhjuseks, miks vatsakeste fibrillatsioon võib tekkida müokardi suhteliselt väikese orgaanilise kahjustuse puhul. Kui müokardis tekib kõrgsageduslik kolle, milles tekkiv impulss ei blokeeru tekke kohal või nomotoopse impulsi mõjul, levib heterotroopne impulss üle terve südame. Teiselt poolt põhjustab kahjustuskolletes järjest vähenev puhkepotensiaal nimetatud piirkonna

erutatavuse vähenemist kuni kadumiseni ja sellega müokardi kahjustatud osa väljalangemist kontraktsiooniprotsessist.

– Tahhükardia teke.

– Diastoli lühenemine ja tema struktuuri muutumine. Lõõgastuskiirus kasvab koos diastoolse rõhu tõusuga vatsakeses ja on mõjustatav katekolamiinide kontsentratsioonist veres. Kardiaalne puudulikkus ei ole spetsiifiline reaktsioon mingile haigusprotsessile, vaid stereotüüpne reaktsioon müokardi ülekoormusele, sõltumata ülekoormuse etioloogiast. Kompensatoorsed mehhanismid, mis püüavad säilitada südame põhifunktsiooni – pumbafunktsiooni – on samuti stereotüüpsed ja suunatud müokardi funktsionaalsete võimete suurendamisele. Ainult nende sisselülitumise kiirus ja osakaal kompensatoorsetes reaktsioonides võib omada mõningaid antud patoloogiale iseloomulikke tunnuseid.

Südametegevuse funktsionaalsete nihete iseloom ja intensiivsus sõltub patoloogilise protsessi haigusstaadiumist.

Eristatakse järgmisi staadiume.

1. Initsiaalne hüperfunktsiooni staadium, mille ajal müokardi kontraktsioonivõime langus on seotud kas absoluutse (suurenes intaktse müokardi koormus, näiteks järsk arteriaalne hüpertensioon, arteriovenoossed šundid) või relatiivse (müokardi koormus on sama, kuid osa müokardi ei funktsioneer normaalselt, näiteks ägeda koronaarse puudulikkuse, müokardiidi, müokardi toksilise kahjustuse puhul) energiadefitsiidiga müokardis. Tekkinud energeetilise defitsiidi ja müofibrillide struktuuriliste muutuste foonil arenevad hüpodünaamiat püütakse kompenseerida funktsioneerivate rakkude töö intensiivistumisega ja sümpatoadrenaalsüsteemi aktiveerumisega. Stimuleerides  $\beta$ -retseptoreid mõjustab noradrenaliin südame lihaskontraktsiooni jõudu ja sagedust. Samal ajal kutsub  $\alpha$ -retseptorite erutus esile veresoonte ahenemise ja selletõttu arteriaalse vererõhu tõusu, mis küll suurendab perfusioonirõhku koronaarvereringes, teiselt poolt aga suurendab südame koormust ja on mitmesugustes organites mikrotsirkulatsiooni häirete põhjuseks. Kui juba etioloogiliselt kaasnevad fermentisüsteemide häired (nagu näiteks türeotoksikoosi puhul, intoksikatsioonide puhul), hüpoksia müokardis süveneb. Kui aeroobne ainevahetus ei kindlusta müokardi vajaliku energiaga, aktiveeruvad paralleelselt Krebse tsükli fermentide aktiivsuse tõusuga glükolüüsifermentid. Kui metaboolsed kompensatoorsed mehhanismid ei suuda täielikult katta energiadefitsiiti, peavad sisse lülituma ekstrakardiaalsed kompensatsioonimehhanismid, millest tähtsaim on süstoolse arteriaalse vererõhu alanemine.

Initsiaalse hüperfunktsiooni staadiumis muutuvad parema ja vasaku vatsakese funktsionaalsed parameetrid ühesuunaliselt, seejuures enam on väljendunud parema vatsakese puudulikkuse tunnused. Initsiaalses hüperfunktsioonis tekkivate müokardi funktsioonihäirete suurus on väga erinev. See sõltub ülekoormuse suurusel, aga ka sellest kuivõrd on häiritud valgu süntees, blokeeritud fosforileerimisprotsessid ja langenud Ca-pumba aktiivsus.

2. Progresseeruva hüperfunktsiooni staadium, kus süveneva energiadefitsiidi tingimustes tõusnud energiavajaduse tõttu ühelt poolt ja ebaefektiivse energiaproduktsiooni tõttu teiselt poolt süvenevad düstroofilised protsessid müofibrillides kuni nekrooside tekkeni.

Hemodünaamiliselt võib progresseeruva hüperfunktsiooni staadiumis eristada kaht faasi: 1) veri deponeeritakse väikeses vereringes, mistõttu vasaku vatsakese koormus ja tema hemodünaamilised parameetrid paranevad, samal ajal suureneb parema vatsakese koormus; 2) parema vatsakese funktsionaalsete võimete ammendumisel tekib vererõhu tunduv langus, vere deponeerumine suures vereringes ja koormuse suurenemine vasakule vatsakesele.

Koormustestide rakendamine diagnostilisel eesmärgil tuleb arvesse just initsiaalse hüperfunktsiooni staadiumi erinevatel perioodidel.

Arvestades patogeneetiliste mehhanismide mitmekesisust ja müokardi kahjustuste suurt varieeruvust, ei ole ühegi üksiku parameetri abil võimalik piisavalt iseloomustada müokardi funktsionaalset seisundit. Ainult kompleksne elektriliste, südame pumbafunktsiooni, energiaetilisi protsesse, südame faasistruktuuri ja perifeerset vereringet iseloomustavate parameetrite hindamine ja nende võrdlemine uuritava somatomeetriliste iseärasustega ja haigusprotsessi kuluga annab mitmekülgse informatsiooni südame funktsionaalsetest võimetest.

Tulemuste hindamisel peab alati lähtuma seisukohast, et koormustestidel ilmnevad patoloogilised reaktsioonid on mittespetsiifilised ega saa olla monosümptoomselt diagnoosi aluseks.

Igal uurimismetoodikal on oma piirangud. Tehniliselt täiuslik aparatuur ja uuringu keerulisus ei taga veel vajalikku informatiivsust. Alati on vaja enne uuringu teostamist püstitada uuringu eesmärk ja vastavalt sellele valida parameetrid, mida koormustesti ajal registreerida.

Normatiivtabelite väärtustesse tuleb alati suhtuda kriitikaga. Keskmised väärtused väljendavad ainult protsessi või parameetri muutumise suunda, aga mitte individuaalsust. Eitamata matemaat-

tilise statistika ja matemaatilise modelleerimise vajalikkust, peab meeles pidama, et bioloogilistes süsteemides eksisteerib alati atüüpilisi protsesse, mis ei allu üldistele seaduspärasustele. Just nendes aga võib peituda probleemi lahendus.

## L I S A D

Mõned seosed töö, võimsuse ja energia ühikute vahel

$$\begin{aligned}
 1 \text{ W} &= 0,001 \text{ kW} = 1 \times 10^7 \text{ ergi/s} = 0,1433 \text{ kcal/min} = 1 \text{ Dsu/c} = \\
 &= 6,12 \text{ kpm/min} = 1 \text{ Dsu/c} = 6,12 \text{ kpm/min} \\
 1 \text{ kcal/min} &= 69,767 \text{ W} = 6,977 \times 10^8 \text{ ergi/s} = 0,09557 \text{ HJ} \\
 1 \text{ HJ} &= 745,7 \text{ W} \\
 1 \text{ kpm/min} &= 0,1635 \text{ W} \\
 1 \text{ kpm/s} &= 9,81 \text{ W} \\
 1 \text{ kcal} &= 4,186 \times 10^{10} \text{ ergi} = 4,186 \text{ Dsu} = 426,85 \text{ kpm} \\
 1 \text{ kgm} &= 2,3427 \times 10^{-3} \text{ kcal} = 9,8066 \text{ ergi} = 9,8066 \text{ Dsu}
 \end{aligned}$$

Igapäevase füüsilise töö ligikaudne vastavus  
veloergomeetrilisele koormusele

50 W – kodune töö, käimine tasasel maastikul 5 km/t  
 50–100 W – aiatöö, käimine tasasel maastikul 7 km/t  
 100–150 W – jooks 9 km/t, rattasõit tasasel maastikul 20 km/t, trepist tõus  
 150–200 W – jooks 11 km/t

Lisa 1

**Kpm/min vastavus W-le (täpsusega 5 W)**

Kpm/min	W	Kpm/min	W
100	15	1300	215
200	35	1400	230
300	50	1500	245
400	65	1600	260
500	80	1700	280
600	100	1800	295
700	115	1900	310
800	130	2000	325
900	145	2100	345
1000	165	2200	360
1100	180	2300	375
1200	195	2400	395



Veloergomeetriliselt määratud koormuse  
ümberarvutamine treeningukoormuseks terveil  
(m/min; Lagerströmi järgi)

Koormus (W)	Keha mass (kg)													
	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100	105	110	115
50	95	90	85	80	75	70	70							
60	105	100	90	85	80	75	75	70						
70	115	110	100	95	90	85	80	75	75	70				
80	125	115	110	100	100	90	85	80	75	75	70	70		
90	135	125	115	110	105	95	90	90	85	80	75	75	70	70
100	145	135	125	120	110	105	100	95	90	85	80	80	75	75
110	155	145	135	125	115	110	105	100	95	90	85	85	80	75
120	165	155	140	135	125	120	110	105	100	95	90	90	85	80
130	175	165	150	140	130	125	120	110	105	100	95	95	90	85
140	190	175	160	150	140	135	125	120	115	110	105	100	95	95
150	200	185	170	160	150	140	130	125	120	115	110	105	100	95
160	205	190	175	165	155	145	140	130	125	120	115	110	105	105
170	215	200	185	170	160	150	145	135	130	125	120	115	110	105
180	225	205	195	180	170	160	150	140	135	130	125	120	115	110
190	235	215	200	185	175	165	155	140	140	135	130	125	120	115

jooks

käimine  
sõtkjooks

50-kilogrammine mees peab 50-vatise koormuse sooritamiseks läbima 1 minutiga 95 meetrit.

Naistel tuleb läbida 10 % võrra hülem maa.

Pulsi treeningusageduseks loetakse pulsisagedus, mis võrdub 180 minuss vanus aastates.

Koormuse võimsus jooksutreeningul

Koormuse võimsus (W)	Inimese kaal (kg)					
	50	60	70	80	90	100
	Minutite		arv	1 km	läbimiseks	
75	8	9	10	–	–	–
100	7	9	9	10	–	–
125	6	7	8	9	10	–
150	5	6	7	8	8,5	9
175	4,5	5,5	6	7	7,5	8
200	4	4,5	5	6	6,5	7

Regressioonivalem individuaalse läviskoormuse arvestamiseks  
haigele (Д.М. Аронов, Л.Ф. Николаева 1985):

$$X = 0,042 \times W + 0,15 \times fh^{-1} + 65,5$$

W – koormus viimasel koormusetapil;

$fh^{-1}$  – südame löögisagedus viimasel koormusetapil.

Koduse käimistreeningu tempo peab olema 50 % individuaalsest  
läviskoormusest.

**Maksimaalne hapnikutarbimine (l/min) sõltuvalt  
koormusest, arvatatud südame sageduse kaudu  
(Åstrand, Rodahl 1970)**

Südame sagedus	Maksimaalne hapnikutarbimine									
	Mehed					Naised				
	Koormuse suurus (kpm/min)					Koormuse suurus (kpm/min)				
	300	600	900	1200	1500	300	450	600	750	900
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
120	2,2	3,5	4,8	—	—	2,6	3,4	4,1	4,8	—
121	2,2	3,4	4,7	—	—	2,5	3,3	4,0	4,8	—
122	2,2	3,4	4,6	—	—	2,5	3,2	3,9	4,7	—
123	2,1	3,4	4,6	—	—	2,4	3,1	3,9	4,6	—
124	2,1	3,3	4,5	6,0	—	2,4	3,1	3,8	4,5	—
125	2,0	3,2	4,4	5,9	—	2,3	3,0	3,7	4,4	—
126	2,0	3,2	4,4	5,8	—	2,3	3,0	3,6	4,3	—
127	2,0	3,1	4,3	5,7	—	2,2	2,9	3,5	4,2	—
128	2,0	3,1	4,2	5,6	—	2,2	2,8	3,5	4,2	4,8
129	1,9	3,0	4,2	5,6	—	2,2	2,8	3,4	4,1	4,8
130	1,9	3,0	4,1	5,5	—	2,1	2,7	3,4	4,0	4,7
131	1,9	2,9	4,0	5,4	—	2,1	2,7	3,4	4,0	4,6
132	1,8	2,9	4,0	5,3	—	2,0	2,7	3,3	3,9	4,5
133	1,8	2,8	3,9	5,3	—	2,0	2,6	3,2	3,8	4,4
134	1,8	2,8	3,9	5,2	—	2,0	2,6	3,2	3,8	4,4
135	1,7	2,8	3,8	5,1	—	2,0	2,6	3,1	3,7	4,3
136	1,7	2,7	3,8	5,0	—	1,9	2,5	3,1	3,6	4,2
137	1,7	2,7	3,7	5,0	—	1,9	2,5	3,0	3,6	4,2
138	1,6	2,7	3,7	4,9	—	1,8	2,4	3,0	3,5	4,1
139	1,6	2,6	3,6	4,8	—	1,8	2,4	2,9	3,5	4,0
140	1,6	2,6	3,6	4,8	6,0	1,8	2,4	2,8	3,4	4,0
141	—	2,6	3,5	4,7	5,9	1,8	2,3	2,8	3,4	3,9
142	—	2,5	3,5	4,6	5,8	1,7	2,3	2,8	3,3	3,9
143	—	2,5	3,4	4,6	5,7	1,7	2,2	2,7	3,2	3,8
144	—	2,6	3,4	4,5	5,7	1,7	2,2	2,7	3,2	3,7

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
145	—	2,4	3,4	4,5	5,6	1,6	2,2	2,7	3,2	3,7
146	—	2,4	3,3	4,4	5,6	1,6	2,2	2,6	3,2	3,7
147	—	2,4	3,3	4,4	5,5	1,6	2,1	2,6	3,1	3,6
148	—	2,4	3,2	4,3	5,4	—	2,1	2,6	3,1	3,6
149	—	2,3	3,2	4,3	5,4	—	2,1	2,6	3,0	3,5
150	—	2,3	3,2	4,2	5,3	—	2,0	2,5	3,0	3,5
151	—	2,3	3,1	4,2	5,2	—	2,0	2,5	3,0	3,4
152	—	2,3	3,1	4,1	5,2	—	2,0	2,5	2,9	3,4
153	—	2,2	3,0	4,1	5,1	—	2,0	2,4	2,9	3,3
154	—	2,2	3,0	4,0	5,1	—	2,0	2,4	2,8	3,3
155	—	2,2	3,0	4,0	5,0	—	1,9	2,4	2,8	3,2
156	—	2,2	2,9	4,0	5,0	—	1,9	2,3	2,8	3,2
157	—	2,1	2,9	3,9	4,9	—	1,9	2,3	2,7	3,2
158	—	2,1	2,9	3,9	4,9	—	1,8	2,3	2,7	3,1
159	—	2,1	2,8	3,8	4,8	—	1,8	2,2	2,7	3,1
160	—	2,1	2,8	3,8	4,8	—	1,8	2,2	2,6	3,0
161	—	2,0	2,8	3,7	4,7	—	1,8	2,2	2,6	3,0
162	—	2,0	2,8	3,7	4,6	—	1,8	2,2	2,6	3,0
163	—	2,0	2,8	3,7	4,6	—	1,7	2,5	2,6	2,9
164	—	2,0	2,7	3,6	4,5	—	1,7	2,1	2,5	2,9
165	—	2,0	2,7	3,6	4,5	—	1,7	2,1	2,5	2,9
166	—	1,9	2,7	3,6	4,5	—	1,7	2,1	2,5	2,8
167	—	1,9	2,6	3,5	4,4	—	1,6	2,1	2,4	2,8
168	—	1,9	2,6	3,5	4,4	—	1,6	2,0	2,4	2,8
169	—	1,9	2,6	3,5	4,3	—	1,6	2,0	2,4	2,7
170	—	1,8	2,6	3,4	4,3	—	1,6	2,0	2,4	2,7

Hapnikutarbimine veloergomeetriü erinevate koormustega (Fox, Naughton, Haskell 1970)

Koormus (kg/m/ /min)	150	300	450	600	750	900	1050	1200	1500	1800
Koormus (W)	25	50	75	100	125	150	175	200	250	300
Hapniku- tarbimine (ml/min)	600	900	1200	1500	1800	2100	2400	2700	3300	3900
Energiakulu (kcal/min)	3	4½	6	7½	9	10½	12	14	17	20
Hapniku tarbimine (ml/min/kg), kui kehakaal (kg) on:										
40	15	22½	30	37½	45	52½	60	67½	82½	97½
50	12	18	24	30	36	42	48	54	66	78
60	10	15	20	25	30	35	40	45	55	65
70	8½	13	17	21½	25½	30	34½	38½	47	55½
80	7½	11	15	19	22½	26	30	34	41	49
90	6½	10	13½	16½	20	23½	26½	30	36½	43½
100	6	9	12	15	18	21	24	27	33	39
110	5½	8	11	13½	16½	19	22	24½	30	35½
120	5	7½	10	12½	15	17½	20	22½	27½	31½

Vere gaasilise koostise muutused tervel treenimata  
meestel sõltuvalt koormuse intensiivsusest  
(Т.А. Ханларова, Р.С. Винницкая 1987)

Näitaja	Puhkeolekus	Koormus 500 kgm/min	Koormus 1000 kgm/min
pH	7,39–7,45	7,35– 7,42	7,3–7,41
BE mekv/l	-2,9 –+2,8	-3,5 –+2,7	-6,9– -2,0
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> mlkv/l	21,5 –26,7	21,0 –26,0	18,2–24,5
Pa O <sub>2</sub> mmHg	71–94	74–94	73–96

Hapnikutarbimine (VO<sub>2</sub>) tervel inimestel  
"platooseisundis" sõltuvalt veloergomeetrilise  
koormuse intensiivsusest (I.V. Anlik 1990)

W	Koormus kpm/min	VO <sub>2</sub> l/min
50	300	0,9
100	600	1,5
150	900	2,1
200	1200	2,8
250	1500	3,5
300	1800	4,2
350	2100	5,0
400	2400	5,7

**Auskulatoorselt määratud arteriaalse vererõhu  
korrektsioonifaktor manseti stabiilse laiuse  
puhul (Gersmeyer ja Casargil 1970)**

Õlavarre ümbermõõt (cm)	Süstoolne vererõhk		Õlavarre ümbermõõt (cm)	Diastoolne vererõhk	
	(mmHg)	(kPa)		(mmHg)	(kPa)
15-18	+15	+2,0	15-20	± 0	±0
19-22	+10	+1,3	21-26	- 5	-0,7
23-26	+ 5	+0,7	27-31	-10	-1,3
27-30	± 0	±0	32-37	-15	-2,0
31-34	- 5	-0,7	38-43	-20	-2,7
35-38	-10	-1,3	44-47	-25	-3,3
39-41	-15	-2,0			
42-45	-20	-2,7			
46-49	-25	-3,3			
ja enam					

**Ekstrasüstoolsete rütmihäirete gradatsioon  
(Lown ja Wolf 1971)**

- 0 puudub;
- 1A isoleeritud unifokaalsed ekstrasüstolid vähem kui 30 lööki tunnis või vähem kui 1 löök minutis;
- 1B isoleeritud unifokaalsed ekstrasüstolid vähem kui 30 lööki tunnis, kuid rohkem kui 1 löök minutis;
- 2 sagedased unifokaalsed ekstrasüstolid, rohkem kui 30 lööki tunnis või 6 lööki minutis;
- 3A polütoopsed ekstrasüstolid;
- 3B ventrikulaarsed *bigenia*-tüüpi ekstrasüstolid;
- 4A grupilised ekstrasüstolid;
- 4B tahhükardiad (3 ja enam ekstrasüstolit järjest);
- 5 varased ekstrasüstolid (fenomen R/T).

## KIRJANDUS

1. Fraendorf H., Kobryn U., Kramer H., Kuchler G. Kreislauf und Muskelarbeit. In: Regulation vegetativen Prozesse. Jahrestagung der Ges. des Physiologen in DDR 17.-19.10.1983.
2. Friedberg C.K. Diseases of the Heart. Third Edition W.B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1972.
3. Kindermann W. Hypertonie Diagnostik, Therapie und körperliche Aktivität. Vorlag W. Kohlhammer. Stuttgart-Berlin-Köln-Mainz, 1984.
4. Laane E., Rii J. Südame isheemiatõve haigete taastusravi, Tallinn, "Valgus" 1990.
5. Riecker G. Klinische Kardiologie. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, New York, Tokyo 1982.
6. Riecker G. Herzinsuffizienz. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo 1984.
7. Рюотх Г., Рут Г. Кислотно-щелочное состояние. М., Медицина 1978 (перев с англ.).
8. Rost R., Hollmann W. Belastungsuntersuchungen in der Praxis. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1982.
9. Schamroth L. The electrocardiology of coronary artery disease. Blackwell Scientific Publications Oxford, London, Edinburgh, Melbourne, 1975.
10. Schmidt F.L. Ergometric bei Herzkranken. S. Karger Basel-München-Paris-London-New York, Sydney 1977.
11. Ulmer H.-V. Eine Einrichtung zur schnellanzeigenden, analogen und digitalen Registrierung der Stoffwechselgrößen sowie weiterer ergometrischer Daten. Int. Z. angew. Physiol., 28, 292-320 (1970), by Springer Verlag.
12. Urbaszek W., Modersohn D. Funktionsdiagnostik des Herzens. Veb. Gustav Fischer Verlag Jena 1983.
13. Аулик И.В. Определение физической работоспособности в клинике и спорте. Москва, Медицина 1990.
14. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. М., 1979.
15. Двигательные тесты для определения функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Доклад совещания ВОЗ. Женева, 1979.
16. Дембо А.Г., Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. Л., "Медицина" 1989.
17. Длингач Д.Л., Литвин Л.Г. В сб: Механизмы адаптации центрального и периферического кровообращения к физической нагрузке. М., 1981. Стр. 12-25.
18. Казначеев В.П. Современные аспекты адаптации. Новосибирск, 1980.
19. Карпман В.Л., Люблина Б.Г. Динамика кровообращения у спортсменов. М., Физкультура и спорт. 1982.



20. Коган Б.М., Юлдашев К.Ю. Кузьмишин Л.Е., Соколова Д.А. Оценка функционального состояния миокарда в клинической и экспертной практике. Ташкент, Медицина, 1983.
21. Комаров Ф.И., Ольбинская Начальная стадия сердечной недостаточности. М., Медицина 1978.
22. Кубышкин В.Ф. Кардиодинамические фазовые синдромы. Киев, "Здоровья" 1982.
23. Пауков В.С., Фролов В.А. Элементы теории патологии сердца. М., Медицина 1982.
24. Мухарлямов Н.М. Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы компенсации. М., Медицина, 1978.
25. Осадчий Л.И. Положение тела и регуляция кровообращения. Л., "Наука", 1982.